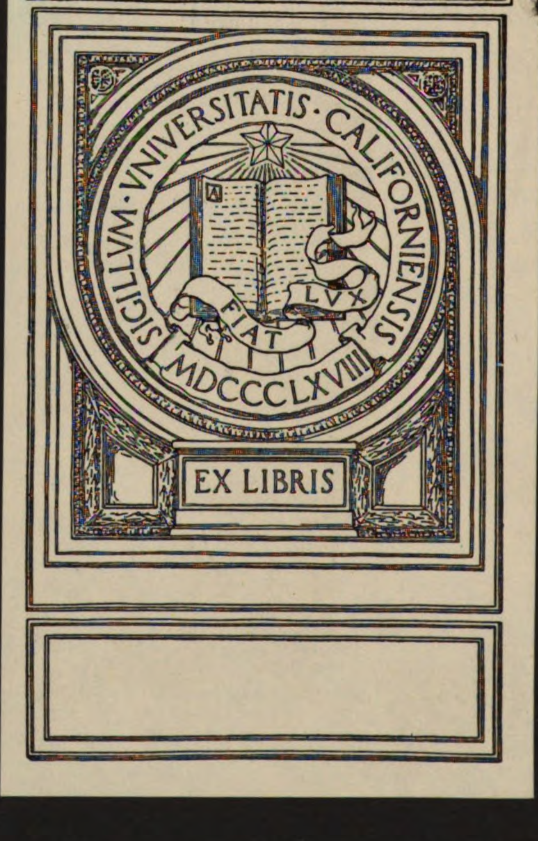
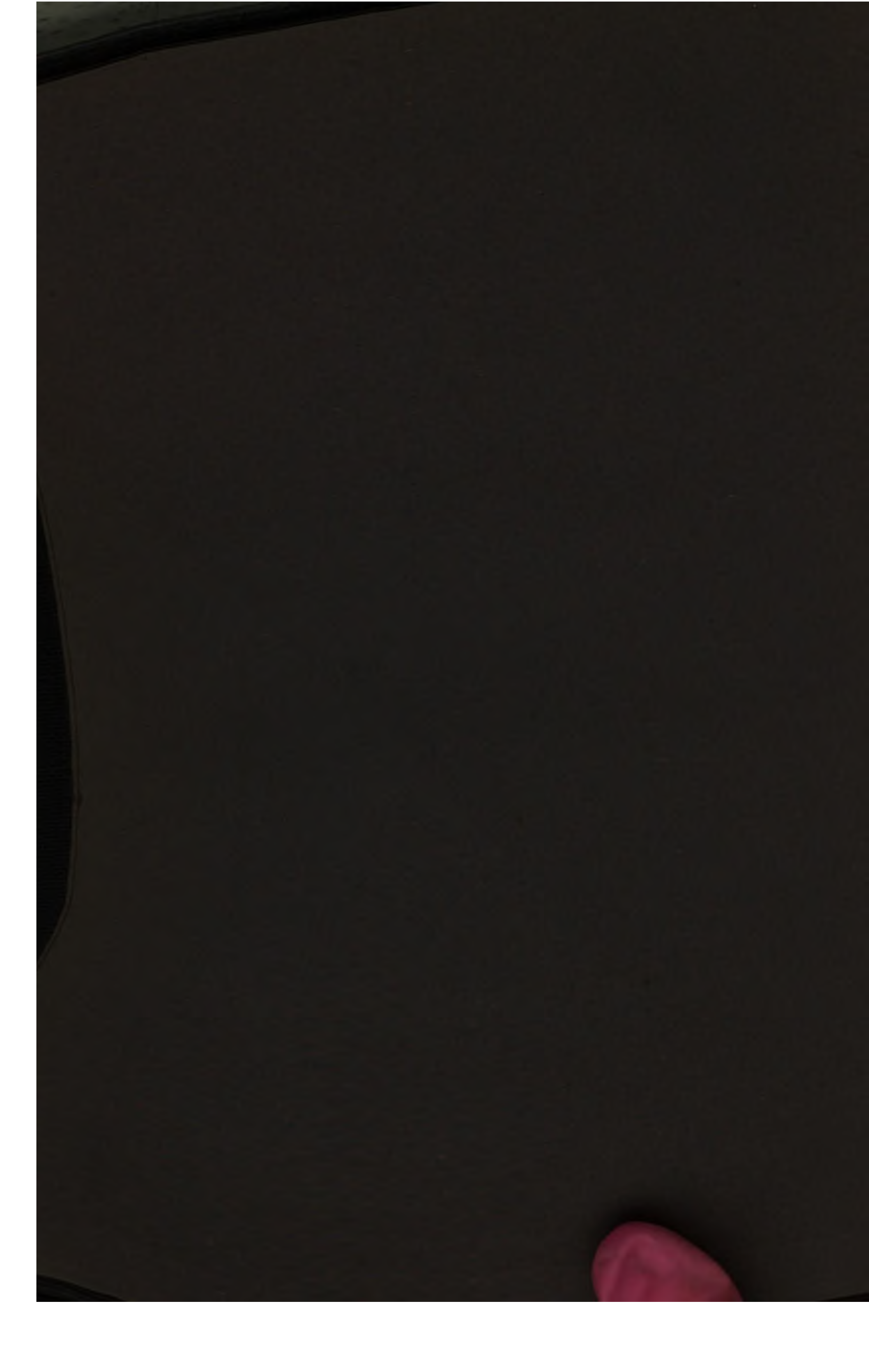
PAGE NOT AVAILABLE


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE

Begründet von
W. Erb, L. Lichtheim, Fr. Schultze
und
Ad. Strümpell.

Unter Mitwirkung von

Prof. Cassirer-Berlin, **Prof. Curschmann**-Rostock,
Prof. O. Foerster-Breslau, **Prof. K. Goldstein**-Frankfurt a. M.,
Prof. O. Marburg-Wien, **Prof. L. R. Müller**-Erlangen,
Prof. Veraguth-Zürich, **Priv.-Doz. Weigeldt**-Leipzig.

Herausgegeben von
M. Nonne-Hamburg,
Fr. Schultze-Bonn und **V. v. Weizsäcker**-Heidelberg.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“

Sechsundachtzigster Band

Mit 53 Abbildungen



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1925

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des 86. Bandes.

Erstes und zweites Heft.

(Ausgegeben Juni 1925.)

Seite

Drittes und viertes Heft.

(Ausgegeben August 1925.)

Fünftes und sechstes Heft.

(Ausgegeben September 1925.)

Aus der Nervenklinik des Moskauer klinischen Instituts für Ärzte
(Direktor: Prof. M. S. Margulis).

Amyotrophische spinale Syphilis.

Von

Prof. Dr. med. **M. S. Margulis.**

Das klinische Bild der amyotrophischen spinalen Syphilis entwickelte sich allmählich und entstand während der Desintegration des Symptomenkomplexes der progressiven Muskelatrophie von Aran-Duchenneschem Typ.

Die progressive syphilitische Amyotrophie findet sich in der Literatur lange vor Beschreibung des Symptomenkomplexes von Aran-Duchenne. Hierher gehören die Fälle von Graves (1795), Nieps (1853), Rodet (1859). Hammond stellte im Jahre 1879 eine pathogenetische Beziehung zwischen der progressiven Muskelatrophie von Aran-Duchenne und der Syphilis fest.

Raymond sonderte als erster (1893) in seinen Arbeiten die amyotrophische spinale Syphilis von der Gruppe der progressiven Muskelatrophie ab. Er stützte sich hierbei auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung eines Falles und nimmt als pathologisch-anatomisches Substrat dieser Form eine diffuse gefäßreiche Meningomyelitis von nicht spezifischem Charakter an. Die syphilitische Ätiologie einiger Fälle von progressiver Muskelatrophie wird durch die Fälle von Rendu (1893), J. B. Charcot (1895), Déjérine (1895) bestätigt: W. K. Roth erweitert im selben Jahr (1895) den Ausgangspunkt Raymonds und sondert die amyotrophische spinale Syphilis in einen besondern radialen für Parasyphilis charakteristischen Typus von Muskelatrophien. Das Bestreben, die amyotrophische spinale Syphilis als eine besondere Form abzugrenzen, finden wir auch in den weiteren Arbeiten von Vizioli, Raichlin, Leri, Camus. Dessen-

ungeachtet kann augenblicklich noch nicht von einer abgeschlossenen klinischen Form der amyotrophischen spinalen Syphilis gesprochen werden. In der Pathogenese, wie auch in der Symptomatologie der amyotrophischen spinalen Syphilis gibt es noch immer viel strittige und nicht völlig geklärte Fragen.

In den letzten zwölf Jahren hatte ich die Möglichkeit, in der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses 13 Fälle von amyotrophischer spinaler Syphilis zu beobachten, die den Gegenstand der vorstehenden Arbeit bilden. Hierzu kommt noch ein Fall von spastischer spinaler Paralyse (Erb). Vier von diesen Fällen, in welchen mikroskopische Untersuchungen gemacht wurden, endeten letal.

Symptomatologie.

Die von uns untersuchten Fälle von amyotrophischer spinaler Syphilis zerfallen nach Charakter des klinischen Bildes, Entwicklung und Verlauf des Krankheitsprozesses auf zwei Gruppen. Die Fälle 1—11 sind durch ihren chronischen Verlauf und die gemeinsamen Züge des klinischen Bildes verbunden und bilden die chronische Gruppe der amyotrophischen spinalen Syphilis. Die Fälle 13 und 14 bilden die subakute Gruppe der amyotrophischen spinalen Syphilis. Das klinische Bild der chronischen spinalen syphilitischen Amyotrophien, das von Raymond (1893), Fournier (1894), W. K. Roth (1895), Leri und andern beschrieben wurde, bleibt bis auf den heutigen Tag unvollständig. Wenn man die Ergebnisse verschiedener Beobachter vergleicht, so findet man, daß zwischen der primären Infektion mit Syphilis und dem Beginn des Rückenmarkleidens ein verschieden großer Zeitraum angenommen wird. Nach den Beobachtungen Leris schwankt dieser Zeitraum zwischen 7—15 Jahren, im Fall Merles ist er 20 Jahre, im Fall Hoffmanns 3 Jahre. In unsern Fällen schwankt er von 4 Jahren (7. Fall) bis zu 25 (10. und 11. Fall). Im Durchschnitt war er meistenteils 12—15 Jahre. Das Alter unserer Kranken schwankt bei Beginn der Erkrankung in sehr breiten Grenzen — von 22 Jahren im 7. Fall bis zu 61 im 5. Fall. Aus der Zusammenstellung dieser Resultate sieht man, daß diese Erkrankung sich in jedem Alter entwickeln kann in Abhängigkeit von der Zeit der primären Infektion. Die Erkrankung an amyotrophischer spinaler Syphilis ist durchaus kein Privilegium des reifen Alters, wie das

Leri glaubt. Das Vorherrschen des männlichen Geschlechts in unseren Fällen hängt wohl von dem selteneren Vorkommen von Lues bei Frauen ab. Aus dem Angeführten ersehen wir, daß der Beginn der Erkrankung an amyotrophischer spinaler Syphilis nicht von der seit der primären Infektion verflossenen Zeit und auch nicht vom Alter und Geschlecht der Kranken abhängt. Der Beginn der Erkrankung ist in allen unseren Fällen ein allmählicher. Den Beginn der Erkrankung genau festzustellen ist in vielen Fällen nicht möglich. So z. B. wurde im 2. Fall die Atrophie der Zungenmuskulatur zufällig $2^1/_2$ Jahre vor Entwicklung der Schwäche in den Armen festgestellt. Nach dem Aussehen der Zunge um diese Zeit kann man voraussetzen, daß die Atrophie sich bedeutend früher entwickelte, aus welchem Grunde auch der Beginn der Erkrankung viel früher angenommen werden muß. In allen chronischen Fällen begann die Erkrankung meistenteils mit Störungen in den obern Extremitäten; die untern Extremitäten leiden weniger und in spätern Stadien der Krankheit. Der Fall von Merle entspricht hinsichtlich der Verbreitung des Krankheitsprozesses teilweise unserm 13. subakuten Fall. Die isolierte Störung der untern Extremitäten (Fall Brehroch und Gordon) wird zuweilen von Sphinkterstörungen begleitet (Rose). In den Fällen von Merle und Nonne (3. Fall) geht die atrophische Parese der untern Extremitäten nicht mit Sensibilitäts- und Sphinkterstörungen einher. Dem Fall von Brehroch und Gordon analoge Fälle müssen von der Gruppe der chronischen Fälle abgesondert und der Gruppe subakuter Fälle von amyotrophischer Syphilis zugezählt werden, in welchen spinale Herdsymptome überwiegen: Störungen der obern Extremitäten, die meistenteils für jeden Arm besonders sich entwickeln, es werden auch Erscheinungen von Schwäche in den untern Extremitäten, zuweilen Störungen in der Muskulatur des Rumpfes, der Zunge und der Kaumuskeln beobachtet. Der Zeitraum, der zwischen der Störung der obern und untern Extremitäten verläuft, ist verschieden, 1 Jahr (1. Fall) und mehr. In einigen Fällen (2, 5, 9, 10, 11) folgt der Schwäche der obern Extremitäten keine solche der untern. Die Atrophie der Muskulatur wurde zu verschiedenen Zeiten nach Beginn der Paresen festgestellt. Eine genaue Feststellung der Zeit zwischen dem Beginn der Paresen und dem Auftreten der Atrophien ist in keinem unserer Fälle möglich, da dieselbe nach An-

1*

gabe der Kranken oder durch bedeutend spätere klinische Untersuchung bestimmt wird. Zweifellos ging in allen Fällen der chronischen Gruppe den motorischen Ausfallerscheinungen in den Extremitäten eine Atrophie der Muskulatur voraus, Schwäche der Bewegungen ging einer Begrenzung ihres Umfangs voraus und wurde allmählich stärker. In den ersten 5 Fällen werden zuerst und hauptsächlich die Kraft und der Umfang der Bewegungen in den distalen Teilen der obern Extremitäten gestört, und zwar in Fingern und Händen, doch sind zurzeit der klinischen Untersuchung auch mehr oder weniger andere Teile der Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen. Eine Regelmäßigkeit und allmählich vergrößerte Ausbreitung der Paresen kann nicht festgestellt werden, einige Muskelgruppen bleiben verschont, während die benachbarten atrophieren. Besonders fällt diese Unregelmäßigkeit in der Verbreitung der Paresen in den untern Extremitäten in die Augen. Im ersten Fall ist $3^1/_2$ Jahre nach Beginn der Erkrankung der Umfang der willkürlichen Bewegungen in den Hüftgelenken sehr begrenzt, ihre Kraft sehr herabgesetzt, in den Füßen sind Bewegungen gänzlich unmöglich, in den Kniegelenken dagegen ist der Umfang der Bewegungen nicht behindert, die Kraft der Bewegungen ist zwar herabgesetzt, jedoch noch in genügendem Maß vorhanden. Im 8. und 11. Fall sind der Umfang und die Kraft der Bewegungen in den zentralen Teilen, und zwar in den Muskeln des Schultergürtels mehr begrenzt, als in den distalen Teilen. Die Atrophie der Handmuskeln ist in allen Fällen außer zwei (Fälle 8 und 11) sehr stark ausgedrückt und prävaliert über die Störungen der andern Abschnitte der Extremitäten. Im 8. und 11. Fall, wo auch die kleinen Handmuskeln in Mitleidenschaft gezogen sind, sind die Muskeln des Schultergelenks bedeutend stärker atrophisch. In allen Fällen ist die Atrophie der Muskulatur entsprechend dem Grad der Parese ausgedrückt. Zuweilen wird das Fehlen einer Gleichmäßigkeit in den Störungen der Muskulatur beider obern Extremitäten festgestellt. Der atrophische Prozeß erstreckt sich nicht gleichmäßig auf die ganze Substanz der Muskeln, so daß in einem Kopf des Muskels die Atrophie zuweilen schwächer ausgedrückt ist, als im andern (z. B. M. triceps im 8. Fall). Die Atrophie der Muskulatur der untern Extremitäten hat größtenteils allgemeinen Charakter, in einigen Fällen wird Atrophie der Muskeln der untern Extremitäten überhaupt

nicht beobachtet. Von 11 Fällen der chronischen Gruppe waren in 9 die Paresen und Amyotrophien ungefähr nach dem Typus von Aran-Duchenne verteilt mit Neigung des atrophischen Prozesses zur Generalisation. Ein Vorherrschen der Störungen in den distalen Teilen der Extremitäten finden wir auch in den Fällen von Raymond, Réndu, Leri, Merle und andern und diese Verteilung diente als Grund der Einreihung der syphilitischen Amyotrophien in die Gruppe der Aran-Duchenneschen progressiven spinalen Muskelatrophien. Raymond, nach ihm Fournier, W. K. Roth und noch später Leri sonderten aus dieser künstlichen Gruppe die „parasyphilitische Amyotrophien" ab. Wir wiesen aber auf unsern 8. Fall hin, wo die Parese und Amyotrophie augenscheinlich von den zentralen Teilen begannen; ein analoges Bild beschreibt Rendu, Nonne (1. Fall). Im Fall Heymanowitsch begann die Atrophie von den zentralen Teilen (Deltamuskel, Muskeln des Schulterblatts) einer Seite und von der Peripherie (Hand, Vorderarm) der andern Seite. In diesem Fall verbanden sich der Oberarm-Schulterblattypus mit dem Aran-Duchenneschen. In den Fällen 7, 8, 9 und 10 sahen wir ein Vorherrschen der Lähmungen in den vom Radialis innervierten Muskeln. Ein Vorherrschen der motorischen Lähmungserscheinungen im Gebiet des N. radialis finden wir auch in den Fällen von W. K. Roth (81, 82) und Dsershinski (23, 24, 26). Wie in unsern, so auch in den oben angeführten Fällen ist die Atrophie der Muskulatur nicht nur auf das Gebiet des Radialis beschränkt. In 4 von unseren Fällen (7, 8, 9, 10), in welchen Lähmungen im Gebiet des N. radialis beobachtet wurden, waren auch Paresen von Muskeln anderer Nervengebiete vorhanden. Der radiale Typus der progressiven Muskelatrophie, der nach Meinung von W. K. Roth für die amyotrophische Syphilis charakteristisch ist, ist nur teilweise und in nicht reiner Form in 4 von 11 von uns beschriebenen Fällen von chronischen syphilitischen Amyotrophien ausgedrückt; in den in der Literatur beschriebenen Fällen findet sich der radiale Typus von Atrophien bedeutend seltener, als der Aran-Duchennesche. Es ist richtiger, nur vom Vorherrschen irgendeines Typus von Atrophie — eines zentralen, peripheren oder radialen — zu sprechen. Der Prozeß in den Muskeln generalisiert sich bei amyotrophischer Syphilis sehr früh auf der ganzen Extremität und nur auf dem

Boden einer solchen allgemeinen Atrophie der Muskulatur fallen dann die am meisten in Mitleidenschaft gezogenen Muskelgruppen auf. In einigen Fällen sind es die Muskeln der peripheren Teile der Hände, Vorderarme, in andern die Muskeln der zentralen Teile — Nackenmuskulatur, Muskeln des Schultergürtels, der Oberarme; schließlich findet man Fälle, in denen eine Störung der vom Radialis innervierten Muskulatur vorherrscht. Eine Betrachtung unserer und der in der Literatur beschriebenen klinischen Fälle von amyotrophischer spinaler Syphilis anderer Beobachter zeigen, daß die häufigste Form der Verteilung der Amyotrophien — der Aran-Duchennesche Typus ist. Das Hauptsymptom des klinischen Bildes dieser Erkrankung ist die Verbreitung des amyotrophischen Prozesses, der Extremitäten und Rumpf ergreift. Die vorherrschende Lokalisation der Amyotrophien in irgendeinem Abschnitt der Extremitäten oder im Gebiet der Innervation einzelner Nerven ist nur das Resultat einer zufälligen bevorzugten Lokalisation des Krankheitsprozesses in einem bestimmten Teil des zentralen Nervensystems. Der radiale, periphere und zentrale Typ der Amyotrophien ist also für die amyotrophische spinale Syphilis nicht pathognomisch.

Im ersten Fall war Parese und Atrophie der Nackenmuskeln ausgesprochen, die sich im weitern Verlauf des Krankheitsprozesses äußerten. Atrophie der Nackenmuskeln wurde in drei Beobachtungen W. K. Roths (76, 81, 82) konstatiert, in den letzten zwei war sie mit Atrophie der Muskulatur von radialem Typ in den Extremitäten kombiniert. In unseren Fällen wurde Atrophie der Nackenmuskeln im ersten Fall konstatiert, in dem jedoch der radiale Typus der Lähmung fehlte. Die Muskeln des Schultergürtels: Mm. supraspinati, infraspinati, pectorales, deltoidei, die Rückenmuskulatur wurden auch durch den amyotrophischen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen.

In den von uns beschriebenen Fällen von amyotrophischer spinaler Syphilis mit Ausnahme des dritten, fanden sich in den Muskeln fibrilläre Zuckungen, hierbei wechselte nur in einzelnen Fällen die Intensität dieser Erscheinung. Im größten Teil der in der Literatur beschriebenen Fälle von amyotrophischer Syphilis werden auch fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln beschrieben.

Die Veränderungen der Größe und der reflektorischen Be-

weglichkeit der Pupillen äußerte sich in unsern Fällen in folgendem: Ungleiche Pupillen wurden im 1., 2., 10. und 11. Fall konstatiert, Miosis im 3. Fall. Fehlen der Pupillenreaktion auf Licht, Akkommodation und Konvergenz war in 2 Fällen (1 und 3), träge Reaktion auf Licht in einem Auge und lebhafte im andern im 2. Fall zu konstatieren. Fehlen von Reaktion auf Licht und Erhaltenbleiben der Reaktion bei Konvergenz und Akkommodation (Symptom Argyll-Robertson) fand sich im 4., 5. und 6. Fall. Die ungleichen Pupillen und die Myosis erklären sich in den angeführten Fällen durch die typische Lokalisation des entzündlichen Prozesses im obern Brustteil des Rückenmarks. (1.—3. Fall Brustsegment; Centr. cilio-spinale, Budge.)

Augenmuskelstörungen fanden sich in 4 Fällen. In 2 Fällen wurde Diplopie konstatiert (2. und 3. Fall). Im 2. Fall war sie

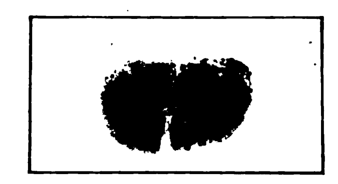


Abb. 1. Fall 8. Fibröse, narbige hyperplastische Meningitis, Zerklüftung der Nervenfasern im Vorderseitenstrang. 25fache Vergrößerung. Färbung Eosin-Hämalaun.

durch Parese des N. abducens hervorgerufen, im 3. war eine vorhergehende Diplopie vorhanden, die durch eine zeitliche Unmöglichkeit, beide Augäpfel bis zu ihren extremen Lagen zu bewegen, hervorgerufen war. Parese des M. rect. int. sin. war in einem Fall (5). Im 6. Fall wurde doppelseitige Ptosis und Verschmälerung der Arterien der Papillen N. optic. beobachtet. In allen andern Fällen war der Augenhintergrund unverändert. Rotatorischer Nystagmus fand sich im 3. und 4. Fall.

In 4 von unsern Fällen (1, 2, 4, 5) wurden bulbäre Erscheinungen festgestellt. Im 2. und 3. Fall sahen wir nur ein Symptom der bulbären Störungen — Atrophie der Zunge, die Dysarthrie und einige Schluckstörungen in dem Stadium, an welchem die Zunge beteiligt ist, hervorgerufen hatte (2. Fall). Dieses Symptom trat isoliert auf, mehr als ein Jahr vor dem Auftreten der Schwäche und der Amyotrophie in den Extremitäten. Nachdem sie eine bestimmte Entwicklung erreicht hatte, wurde die Atrophie der

Zunge stationär und progressierte nicht während der ganzen Beobachtungszeit vom September 1911 bis auf die letzten Tage. Im 4. Fall konnte der Kranke den Beginn der Atrophie der Zunge nicht feststellen, doch gab er an, daß im Laufe des letzten Jahres die Atrophie augenscheinlich nicht zugenommen habe. Das Fehlen von Störungen im Gebiet der andern Hirnnerven, wie auch von Ausfallerscheinungen im Gebiet der sensiblen und motorischen Leitungsbahnen des verlängerten Marks, und der stationäre Zustand der Atrophie in beiden Fällen spricht für einen peripheren, extramedullären Charakter der Störung des N. hypoglossis. Wir können in diesem Fall spezifische Veränderungen der weichen Hirnhäute an der Basis des Hirns mit sekundärer Läsion der Wurzeln des Hypoglossus — oder aber eine primäre Läsion des Hypoglossusstammes selbst — spezifische Neuritis, Gumma — annehmen. Von analoger Entstehung ist augenscheinlich im zweiten Fall die Läsion des N. abducens dextr. im 5. Fall des M. rect. int. sin. Die bulbären Erscheinungen im 1., 7. und 8. Fall entwickelten sich in einer sehr späten Krankheitsperiode. Die ersten leichten bulbären Erscheinungen — fibrilläre Zuckungen in der Zunge, Dysarthrie traten im ersten Fall erst drei Jahre nach Beginn der Erkrankung auf, später verstärken sich diese Erscheinungen, es schließen sich Atrophie der Zungenmuskulatur, Kau- und Schluckbeschwerden, Aphonie an. Im 7. Fall beginnen die bulbären Erscheinungen nach 1 Jahr und 4 Monaten nach Beginn der Erkrankung aufzutreten. Im 8. Fall entwickelten sich die bulbären Erscheinungen auch spät, ungefähr 6 Jahre nach Beginn der Erkrankung. Die bulbären Erscheinungen drückten sich durch langsame, monotone Sprache mit nasalem Beiklang, durch Dysarthrie von bulbärem Charakter, Parese des weichen Gaumens und der Gaumenbögen, durch Erhöhung des Unterkieferreflexes, langsam zunehmende Schlaffheit und Atrophie mit fibrillären Zuckungen in der Zungenmuskulatur aus. Das langsam progressierende Anwachsen der bulbären Erscheinungen im 1., 7. und 8. Fall, ihre allmähliche Ausbreitung von unten nach oben, die fibrillären Zuckungen in der Zunge, die Parese der Muskeln, die ihrer Atrophie vorausgeht, Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Trigeminus im Gesicht (1. Fall) sprechen für eine zentrale Läsion des verlängerten Marks, die der Läsion der motorischen Kerne im Rückenmark analog ist. Aus den angeführten 5 Fällen

sehen wir, daß die Pathogenese der bulbären Erscheinungen eine verschiedene ist: in einigen Fällen gehen die bulbären Erscheinungen von den Nervenwurzeln aus (2. Fall), in andern sind sie von zentraler Entstehung (Fälle 1, 7, 8), zuweilen ist schließlich ihre Pathogenese eine gemischte — Wurzeln — Zentrum. Die bulbären Erscheinungen vom Wurzeltypus (2. Fall) bleiben stationär, die von zentraler Entstehung (1, 7, 8) schließen sich gewöhnlich in einer spätern Entwicklungszeit dem Krankheitsprozeß an und setzten im weitern Verlauf fort, sich progressiv zu entwickeln. Der größte Teil der Untersuchungen über die Genese der bulbären



Abb. 2. Fall 1. Äußerst starke Verkleinerung und Atrophie der Vorderhornzellen. Tigrolyse. Färbung mit Thionin. 400fache Vergrößerung.

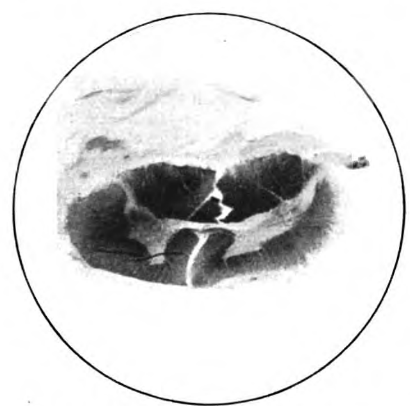


Abb. 3. Fall 1. Lymphoide Infiltration der Gefäßwände. Injektion der Gefäße mit Blut. Diffuse Gliaproliferation. Geringe herdweise Ansammlung von Gliakernen in Form von Häufchen. Färbung mit Eosin-Hämalaun. 200fache Vergr.

Erscheinungen (z. B. Hemiatrophie linguae) bei tabischen bzw. syphilitischen Amyotrophien stellte ihre Entstehung aus den Kernen fest, und zwar eine Atrophie der Kernzellen im verlängerten Mark (Raymond et Artaud, Koch, P. Marie). Cassirer und Schiff weisen ganz richtig darauf hin, daß einige Fälle von zweifellos peripherer Entstehung seien. Wenn man die Resultate einer Analyse unserer Fälle überschaut, so kommt man zum Schluß, daß die Pathogenese der bulbäern Erscheinungen wirklich eine verschiedene ist, und zwar in einigen Fällen eine periphere (2. Fall), in andern eine zentrale (Fälle 1, 7 und 8) und schließlich eine gemischte.

Der Charakter der Sensibilitätsstörungen ist in den von uns beschriebenen Fällen hauptsächlich vom Wurzeltypus; in 2 Fällen (1 und 3) wurde ein dissoziierter Typus der Sensibilitätsstörungen festgestellt. Die Dissoziation der Sensibilitätsstörungen ist keine beständige, so fand sich, z. B. im 1. Fall am Ende der Krankheit auch eine Herabsetzung der taktilen Sensibilität. Im 1. und 2. Fall trat der Wurzelcharakter der Sensibilitätsstörungen stark hervor, im 3. war die Wurzelverteilung nur an den Grenzen der Anästhesien am Rumpf zu erkennen. Im 4. und 5. Fall wurde nur eine Störung der Schmerzempfindlichkeit festgestellt; im 4. Fall fand sich eine Analgesie an der rechten Gesichts- und Kopfhälfte an beiden Händen und am Rumpf bis zur Höhe der 4. Rippe. Zwischen den Schulterblättern und am Nacken wurde keine Analgesie festgestellt. Im 11. Fall ist die Schmerzempfindlichkeit vom obern Rand der Rippe bis zum untern Rand des Brustbeins von vorn und hinten herabgesetzt. Aus dem Angeführten ersehen wir, daß die Grenzen der Anästhesien nur im allgemeinen den Verteilungsgebieten einzelner Wurzeln entsprechen (im 1. Fall: 4., 5. und 8. Halswurzeln; im 2. Fall von der 6. Hals- bis zur 1. Brustwurzel, im 3. Fall von der 4. Halzwurzel bis zur oberen Hälfte der Brustwirbel usw.) in Abhängigkeit von der Eigenschaft und der Verbreitung des krankhaften Prozesses. Indem letzterer sich diffus über Hirnhäute und Wurzeln verbreitet, kann er in einigen Stellen stärker, in andern schwächer ausgedrückt sein und schließlich können die Wurzeln, selbst primär erkrankt, in einer oder andern Weise lädiert sein. Zu diesen Störungen der Sensibilität vom Wurzeltypus kommen noch Störungen der sensiblen zentralen Leitungsbahnen im Rückenmark in seiner weißen, wie auch grauen Substanz. Die verschiedene Kombination der angeführten Störungen verwischt bis zu einem gewissen Grad eine echte Wurzelverbreitung der Sensibilitätsstörungen. Die Arbeiten über amyotrophische spinale Syphilis, in welchen die Frage über Sensibilitätsstörungen berührt wird (Rose et Renchu, Camus) weisen auf das Fehlen von objektiven Sensibilitätsstörungen hin. In den Fällen von Roth (81, 82, 86) und Dsershinsky (23, 24, 25) fehlen Sensibilitätsstörungen. Im Fall Lannois et Porot, wo Erscheinungen einer Meningo-Radiculitis ausgesprochen waren, fanden sich trotzdem keine objektiven Sensibilitätsstörungen. In unserm 13. Fall, der dem anatomischen Bild nach dem Fall Lan-

nois et Porot entspricht, waren nur geringe Sensibilitätsstörungen vom Wurzeltypus am Rumpf vorhanden; im Fall Merle fehlen auch Sensibilitätsstörungen. Im kombinierten Fall Haymanowitschs von cerebrospinaler Syphilis finden sich jedenfalls nur sehr leichte Sensibilitätsstörungen und müssen sie eher auf cerebrale bzw. pontine Herde zurückgeführt werden. Die Dissoziation der Sensibilität (1. und 3. Fall) hängt von der Verbreitung des Prozesses auf die graue Substanz der Hinterhörner und der hintern grauen Kommissur ab. Man kann nicht die Disso-

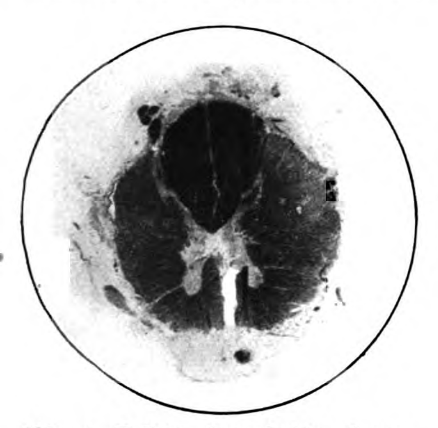


Abb. 4. Fall 7. Lymphoide plasmatische Infiltration der Gefäßwand. Der perivaskuläre Raum ist von außen von Symplasien aus plasmatischer Glia mit großen runden Kernen umgeben. Höher sieht man einen Desintegrationsherd und Nekrose des Nervengewebes mit teilweisem Ausfall; in der Umgebung des nekrotischen Herds ein Wall von gliösen Symplasien, diffus zerstreute große Zellen von protoplasmatischer Glia mit großem Kern und Körper, von eckiger unregelmäßiger Form. 250 fache Vergrößerung. Färbung Eosin-Hämalaun.



Abb. 5. Fall 1. Brustteil. Diffuse Zerklüftung der Fasern der Vorderseitenstränge besonders an der Peripherie. Atrophie des ganzen Querschnitts des Rückenmarks. 5 fache Vergrößerung; Färbung Weigert-Pal.

ziation der Sensibilität in diesen Fällen durch eine Läsion der Seiten und zentralen Teile der Vorderseitenstränge erklären, da spastische Erscheinungen fehlen, die als Beweis für die Läsion der benachbarten Pyramidenbahnen dienen.

Die Abhängigkeit der dissoziierten Sensibilitätsstörungen von einer Läsion der Bahnen in der grauen Substanz des Rückenmarks wird durch den Umstand bestätigt, daß bei der Untersuchung der Sensibilität im ersten Fall $2^1/_2$ Monate nach der Aufnahme eine Verminderung der Thermoanästhesie festgestellt wurde, die sich

nur in einer geringen Herabsetzung des Temperatursinns äußerte, die Störung des Schmerzsinns dagegen blieb unverändert in denselben Grenzen. Solch eine Dissoziation des Schmerz- und Temperatursinns wird gewöhnlich bei Läsion der sensiblen Leitungsbahnen bei ihrem Durchtritt durch die graue Substanz beobachtet. Die Verbreitung des Prozesses bei seiner weitern Entwicklung auf die Hinterstränge und hintern Wurzeln rief schließlich auch Störung der taktilen Sensibilität hervor. Die Störung der Schmerzempfindlichkeit allein im 4. und 5. Fall ist ein Frühsymptom der Wurzelläsion der Sensibilität, analog der Tabes dorsalis, bei welcher zuerst Störungen der Schmerzempfindlichkeit und darauf der taktilen und schließlich zuletzt der thermischen Sensibilität auftritt (K. Schaffer).

Die subjektiven Reizerscheinungen in der sensiblen Sphäre äußerten sich in unsern Fällen in Form von lanzinierenden Schmerzen in den Beinen, im Rumpf, in gürtelförmigen Schmerzen, Parästhesien der Temperatur und taktilen Sinne. Im 7., 8., 9. und 10. Fall wurden niemals Schmerzen beobachtet. Schmerzen im Rücken und am Hals traten im 1. Fall willkürlich, und bei Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel auf; besonders verstärkten sich die Schmerzen bei aktiven und passiven Bewegungen der Wirbelsäule hauptsächlich ihres Halsteils. Beschränkung der Bewegungen in der Wirbelsäule wurde nicht beobachtet, ebensowenig Veränderungen in der Konfiguration der Wirbel, was eine Schädigung des Knochenskeletts ausschließt und für eine Läsion der weichen Hirnhäute und der Wurzeln spricht. Das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen von Wurzelcharakter bestätigt die Wurzelentstehung der Schmerzen. Im 1. und 3. Fall wurden starke Kopfschmerzen beobachtet. Bei der Sektion wurden im 1. Fall eine verbreitete Leptomeningitis chronica und ein bedeutender Hydrocephalus int. chron. gefunden. Im 3. Fall fanden sich Symptome, die man dem Hydrocephalus zuschreiben muß; beständige Kopfschmerzen anfallsweise, die bei Lageänderung zunahmen, zuweilen durch letztere hervorgerufen wurden und von vasomotorischen Erscheinungen, Kopfschwindel und Verstärkung der Ataxie begleitet wurden.

Die Pathogenese der Kopfschmerzen ist in diesen beiden Fällen eine komplizierte und hängt von der chronischen Entzündung der weichen Hirnhäute, wie auch vom Hydrocephalus ab.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit drücken

sich in allen Fällen der chronischen Gruppe in einer mehr oder weniger bedeutenden Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln (direkt und vom Nerven) für beide Ströme, in einer Annäherung oder Gleichung der Kathoden und Anodenschließungszuckung aus. Änderungen der elektrischen Formel (E. A. R.) findet sich auch, jedoch seltener. Der Charakter der Muskelkontraktionen ist in den am stärksten atrophierten Muskeln ein träger, zuweilen wurde partielle Entartungsreaktion beobachtet. Die elektrische Erregbarkeit verschiedener Muskeln ist nicht

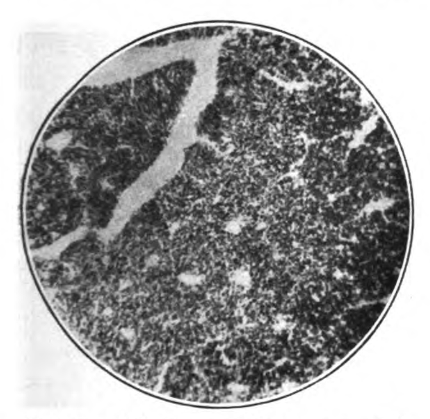


Abb. 6. Fall 7. 7. Halssegment. Diffuse Ablassung, Atrophie und Zerklüftung der Fasern des ganzen Vorderseitensegments. Degeneration der Seitenpyramiden. Intensive Färbung der Hinterstränge. Atrophie des rechten Vorderhorns. 8fache Vergrößerung. Färbung Weigert-Pal.

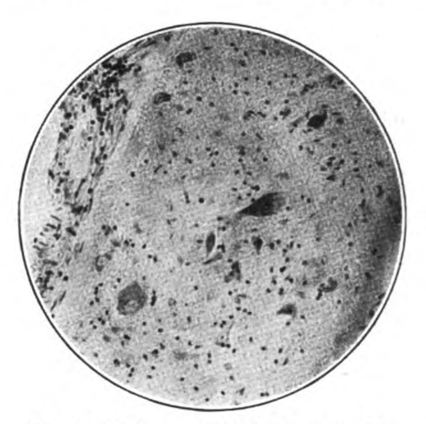


Abb. 7. Fall 8. 8. Halssegment Atrophie des ganzen Querschnitts des Rükkenmarks. Blasse Färbung und Zerklüftung der Nervenfasern des ganzen Vorderseitensegments, besonders seiner peripheren Teile vorherrschende Zerklüftung im Gebiet beider Pyramidenstränge. Deformation und Atrophie der Vorderhörner. Intensive Färbung der Markfasern d. Hinterstränge. 8fache Vergrößerung, Färbung Weigert-Pal.

gleichmäßig herabgesetzt. Zuweilen wurde Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und träge Verkürzungen an Muskeln beobachtet, die klinisch nicht sehr gelitten hatten, wie auch bei Fehlen elektiver Atrophien (Muskeln der untern Extremitäten im 1. und 3. Fall). In einigen Muskeln (2. Fall), in welchen die elektrische Erregbarkeit noch in genügendem Maß erhalten war, fanden sich trotzdem träge Verkürzungen und umgekehrt wurden in Muskeln mit bedeutend herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit zuweilen sehr lebhafte Zuckungen beobachtet. Die

soeben ausgeführten Tatsachen weisen darauf hin, daß der amyotrophische Prozeß einzelne Muskelbündel ergreift und die benachbarten völlig unberührt läßt. Solch ein Charakter der elektrischen Reaktion in den atrophischen Muskeln ist spinalen Formen eigen. Rose et Rendu und andere Autoren sprechen in ihren Fällen von atrophischer Syphilis auch von einer Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Letztere hält lange Zeit an, später kann man partielle Entartungsreaktion feststellen (Rose). In 6 Fällen (1, 2, 3, 4, 5, 6) wurde motorische und statische Ataxie beobachtet. Im 1. Fall entwickelte sich die Ataxie der unteren Extremitäten schon in der Zeit, wo der Kranke in Beobachtung war: die Ataxie entwickelte sich allmählich mit Zunehmen der Krankheitssymptome überhaupt und speziell der Parese der unteren Extremitäten; im dritten Fall fand sich Hemiataxie sin. mit Vorherrschen im Arm und Ataxie beim Gehen. Die ataktischen Erscheinungen nahmen mit der Entwicklung des Krankheitsprozesses zu. Im 2. und 3. Fall schwankten die ataktischen Erscheinungen und nahmen an Intensität zu. Die Ataxie progressierte, in ihrer Intensität schwankend, parallel dem Anwachsen der anderen Krankheitssymptome. Die Pathogenese der Ataxie ist in einer Läsion der hinteren Wurzeln zu sehen, letztere dokumentiert sich durch eine ganze Reihe anderer Symptome, wie Störungen der Sensibilität von Wurzelcharakter, Fehlen von Sehnen- bzw. Hautreflexen, lanzinierende Schmerzen. In Beziehung zu den Sehnen- und Hautreflexen zerfallen unsere Fälle in 2 Gruppen; in einer von ihnen findet man Fehlen oder Herabsetzung der Sehnenreflexe (Fälle 1, 2, 4, 5, 6 und 11), in anderen sind sie erhöht (Fälle 7, 8, 9, 10). Zur ersten Gruppe (Fälle 1, 2) gehören tabiforme Fälle, zur zweiten (4, 5 und 6) spastische. Der 3. Fall steht in betreff der Reflexe vereinzelt, da bei Fehlen von Pupillenreaktion, von Sensibilitätsstörungen von Wurzelcharakter und lanzinierenden Schmerzen die Sehnenreflexe erhalten waren. Einen fast analogen Fall sehen wir bei Raymond et Huet, in welchem lanzinierende Schmerzen, vorübergehende Diplopie mit Ptosis, das Argyll-Robertsonsche Symptom und Blasenschwäche konstatiert werden. Patellar- und Achillesreflexe waren normal, Ataxie und Romberg waren nicht vorhanden. In unserem 3. Fall waren die letzten beiden Symptome vorhanden, Blasenstörungen fanden sich nicht. Das Fehlen der

Patellar- und Achillesreflexe in unseren Fällen widerspricht der Meinung Roses, der das Verschwinden der Sehnenreflexe in Beziehung bringt zum Grad der Muskelatrophie, da im angeführten Fall eine Atrophie der Muskulatur in den unteren Extremitäten nicht vorhanden war. Das Vorhandensein der Sehnenreflexe hängt also nicht vom Grade der Muskelatrophie ab, sondern steht im Zusammenhang mit der Verbreitung des Prozesses auf die hinteren Wurzeln.

Das Erhaltenbleiben der Biceps- und Tricepsreflexe von einer



Abb. 8. Fall 8. 6. Brustsegment. Zerklüftung und blasse Färbung des ganzen Vorderseitensegments, Vorherrschen der Faserzerklüftung im Gebiet der Pyramiden. Nekrotische Herde mit Ausfall des Nervengewebes. Intensive Färbung der Markfasern in den Hintersträngen. 8fache Vergrößerung. Färbung Weigert-Pal.



Abb. 9. Fall 7. Lumbalteil. Scharf ausgeprägter Unterschied in der Färbung zwischen den vordern und hintern Wurzeln. Intensive Färbung der Hinterstränge. Zerfaserung und blasse Färbung der Vorderseitenstränge, Degeneration der Seitenpyramiden. 8fache Vergrößerung. Färbung Weigert-Pal.

Seite, wenn auch in abgeschwächtem Maß im ersten Fall, ihr Vorhandensein in anderen Fällen sprechen für das Intaktsein auf dieser Höhe der hinteren Wurzeln und des Reflexbogens. Das Fehlen der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten in den Fällen von Merle und Eisenlohr erklärt sich durch Läsion des entsprechenden Reflexbogens auf diesen Höhen. Im Fall Lannois et Porot wurde Dissoziation der Sehnenreflexe — Fehlen des rechten Patellarreflexes, Herabsetzung des linken und Erhaltenbleiben beider Achillesreflexe beobachtet, dabei fand sich in den unteren Extremitäten keine Spur von Lähmungen oder

Atrophien. Solch eine elektive Läsion der Sehnenreflexe im Bereich eines Segments und ihr Erhaltenbleiben auf anderen Höhen, wie auch die Läsion des Reflexbogens des Patellarreflexes auf einer Seite spricht für einen diffusen Prozeß von ungleichmäßiger Intensität, der in verschiedener Weise die extramedullären Teile des Reflexbogens (hintere Wurzeln) stört.

Der Zustand der Hautreflexe in unseren Fällen ist ein verschiedener. In den spastischen Formen sind sie erhalten (Fälle 7, 8, 9, 10), in anderen Fällen beobachtete man, daß die Lokalisation des Krankheitsprozesses in den Reflexbögen der Sehnen- und Hautreflexe nicht zusammenfällt, was ihre Dissoziation hervorruft, wie das im ersten Fall zu ersehen ist, wo die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten fehlen, die Hautreflexe dagegen nicht gestört sind. Im 2. Fall fehlen die Haut-, wie auch Sehnenreflexe. Im 3. Fall sind die Sehnenreflexe erhalten, die Bauchreflexe dagegen (mit Ausnahme des Reflexes vom linken Hypogastrium) und der Kremasterreflex fehlen.

Die Untersuchung des Blutes und des Liquor cerebrospinalis in unseren Fällen von amyotrophischer spinaler Syphilis gibt für die Wassermannsche Reaktion und in betreff der Formenelemente folgende Ergebnisse:

Wassermann war im Blut in 9 von 11 von uns untersuchten Fällen positiv. Im 6. und 11. Fall war er im Blut negativ. Wassermann im Liquor cerebrospinalis wurde in 7 Fällen (4., 5., 7., 8., 9., 10., 11.) untersucht; in 5 Fällen (4., 5., 7., 8., 9.) war er positiv, in den anderen 2 negativ (11). Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis wurde in 6 in dieser Beziehung untersuchten chronischen Fällen festgestellt (4., 5., 7., 8., 9., 10). Die Anzahl der Formenelemente (Lymphocyten) in einem Kubikmillimeter bei Zählung in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer ergibt im 4. Fall 16, im 5. 32 Lymphocyten, im 7. 22, im 8. 18, im 9. 24 und im 10. 20 Lymphocyten. In der Literatur gibt es nur sehr wenige Untersuchungen über die Lymphocytose bei amyotrophischer Syphilis; in dieser Beziehung kann nur die Arbeit von Leri angeführt werden, der in 2 Fällen von amyotrophischer Syphilis eine ausgiebige Lymphocytose feststelltte. Camus fand in seinem 2. Fall eine schwach ausgedrückte Lymphocytose. Die Globulinreaktion von Nonne-Apelt fand sich in 6 von unseren Fällen (4., 5., 7., 8., 9., 10.), in welchen auch Lymphocytose festgestellt

wurde. Auf das gleichzeitige Auftreten von Lymphocytose und der Nonne-Apeltschen Reaktion (Phase I) weist Nonne hin. Die Literaturangaben über die Globulinreaktion bei amyotrophischer spinaler Syphilis sind noch ärmer, wir konnten nur einen Fall von Dr. A. Kapustin finden, wo alle 3 Reaktionen: Wassermann im Blut, Phase I und Pleocytose vorhanden waren.

Wenn wir das klinische Bild der chronischen amyotrophischen spinalen Syphilis resümieren, so sehen wir, daß diese Erkrankung in jedem Alter beginnen kann und daß sie sich durch eine langsame beständig progressierende Entwicklung charakte-

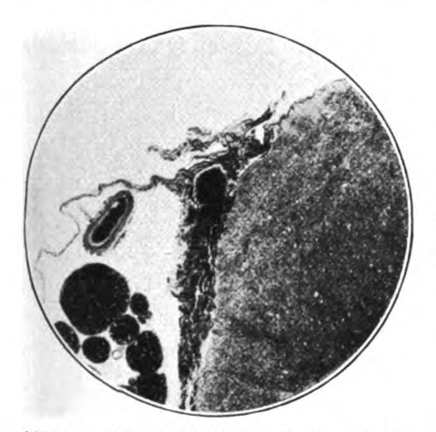


Abb. 10. Fall 7. Teil des Vorderseitenstrangs bei 95facher Vergrößerung und Färbung nach Weigert-Pal mit Eosin-Hämatoxylin. Zerklüftung und Atrophie der Markfasern, Desintegration der Nervenfasern. Ausfallen derselben.



Abb. 11. Fall 7. Atrophie der vordern Wurzeln. Einfache Atrophie einzelner Fasern und Faserbündel einer vordern Wurzel. Einzelne erhaltene Markfasern. Vertretende Sklerose. Verdickung und Fibrose der weichen Hirnhäute. 95fache Vergrößerung. Färbung nach Weigert-Pal mit Eosin-Hämalaun.

risiert. Größtenteils findet man im Blut einen positiven Wassermann. Der Prozeß lokalisiert sich hauptsächlich in den oberen Extremitäten: Amyotrophie von Aran-Duchenneschem Typus mit Tendenz zur Verbreitung auf alle Muskeln des Körpers, Lähmungen hauptsächlich der distalen Teile der Extremitäten, die paretischen Erscheinungen gehen den Amyotrophien voraus. Die elektrische Erregbarkeit für beide Ströme ist in den atrophischen Muskeln quantitativ herabgesetzt. Keine Sphinkterstörungen. Der Charakter der Läsion des zentralen Nervensystems ist ein diffuser — lokale Ausfallserscheinungen sind nicht vorhanden.

Fälle von chronischer amyotrophischer spinaler Syphilis von einem Typus gehen in einen anderen nicht über. Zum eben angeführten Bild kommt in einigen Fällen ein positiver Wassermann im Liquor cerebrospinalis, ein positiver Nonne-Apelt (Phase I) und Pleocytose.

In den Muskeln wird zuweilen volle und partielle Entartungsreaktion festgestellt.

Die chronische Gruppe der amyotrophischen spinalen Syphilis kann auf drei Typen verteilt werden: eine tabiforme, eine spastische und eine poliomyelitische. Für den tabiformen Typus ist das Vorhandensein einer anfänglichen latenten Periode und eine folgende anfallsweise Entwicklung der Krankheit charakteristisch. Im spastischen Typus fehlt solch eine Periode, man beobachtet einen beständig progressierenden Verlauf. Für den tabiformen Typus sind weiter sensible Reizerscheinungen (Schmerzen, Parästhesien) und Ausfallerscheinungen von Wurzeltypus mit Schwankungen in Intensität und Verbreitung der Sensibilitätsstörungen charakteristisch; dynamische und statische Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Zuweilen treten zum oben angeführten klinischen Bild: totale reflektorische Pupillenstarre und Argyll-Robertsonsches Symptom, Veränderungen der Größe und Konfiguration der Pupillen, Sensibilitätsstörungen von dissoziiertem Typus, Schmerzen bei Druck auf die Dornfortsätze der Halswirbel, Fehlen der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten, Fehlen der Hautreflexe.

Der spastische Typus wird durch Erhöhung der Sehnenreflexe, Rigidität und reflektorisch-spastische Erscheinungen in den Extremitäten, Erhaltenbleiben der Sensibilität und der Hautreflexe charakterisiert.

Im klinischen Bild der chronischen amyotrophischen spinalen Syphilis können also zwei Arten von Symptomen unterschieden werden: beständige und unbeständige; die ersten bestimmen das typische Bild der Krankheit, das für die ganze Form charakteristisch ist. Das Vorhandensein von unbeständigen Symptomen im Krankheitsbild ergibt seine Varianten. Die einzelnen Typen — tabische und spastische — haben jeder seine charakteristischen Züge, gleichzeitig mit welchen auch unbeständige Symptome vorhanden sind.

Beständige Symptome der ganzen chronischen Gruppe unserer

Fälle sind folgende: 1. Unabhängigkeit der Erkrankung vom Alter, 2. Beginn und vorherrschende Lokalisation des Prozesses in den oberen Extremitäten, 3. Amyotrophie vom Typus Aran-Duchenne mit Tendenz zur Generalisation, 4. Parese hauptsächlich der distalen Teile der Extremitäten, 5. die Parese geht den Amyotrophien voraus, 6. quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme der Muskeln und Nerven, 7. fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln, 8. keine Sphinkterstörungen, 9. Fehlen von lokalen Ausfallsymptomen, 10. kein Übergehen von Fällen eines Typus in einen andern, 11. langsame, chronische, beständig progressierende Entwicklung der Krankheit.

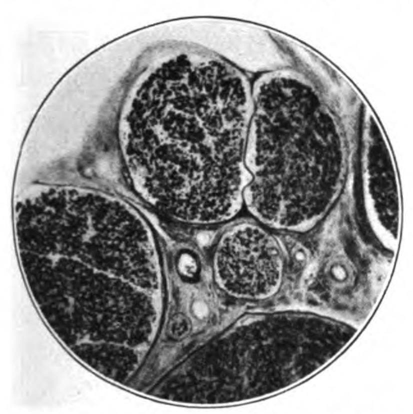


Abb. 12. Fall 7. N. medianus dextr. Einfache Atrophie einzelner Nervenfasern, vertretende Sklerose. 95fache Vergrößerung. Färbung Weigert-Pal.

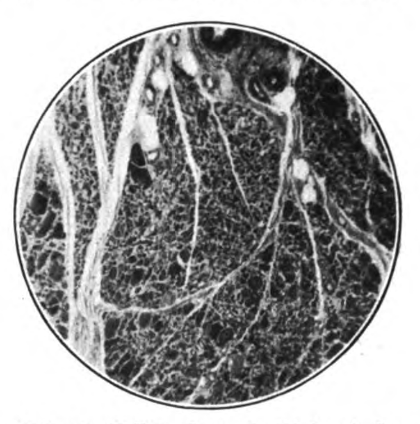


Abb. 13. Fall 7. Querschnitt durch den Musc. flex. dig. com. long. dextr. Individuelle und bündelweise Atrophie der Muskelfasern. Große Anzahl äußerst verdünnter Fasern. Vermehrung der Muskelkerne. Bindegewebige vertretende Sklerose. 95fache Vergrößerung. Färbung Eosin-Hämalaun.

Unbeständige Symptome der ganzen chronischen Gruppe: 1. bulbäre Erscheinungen; 2. Oberarm-Schulterblatt-Typus der Amyotrophien; 3. Amyotrophie der unteren Extremitäten; 4. Entartungsreaktion, volle und partielle, in den atrophischen Muskeln; 5. positiver Wassermann im Blut und Liquor cerebrospinalis; 6. Nonne-Apelt Phase I positiv; 7. Pleocytose.

Beständige Symptome des tabischen Typus: 1. Latente Periode im Beginn der Erkrankung und folgende ausfallsweise Entwicklung der Krankheit (Remissionen, Exazerbationen); 2. sensible Reizerscheinungen (Schmerzen, Parästhesien) und Ausfall-

erscheinungen von Wurzeltypus mit Schwankungen der Intensität und Verteilung der Sensibilitätsstörungen; 3. dynamische und statische Ataxie; 4. Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten.

Zu den unbeständigen Symptomen des tabischen Typus gehören: 1. totale reflektorische Pupillenstarre und Argyll-Robertsonsches Symptom; 2. Veränderungen in der Konfiguration und Größe der Pupillen; 3. dissoziierte Sensibilitätsstörungen; 4. Schmerzen bei Druck auf die Dornfortsätze der Halswirbel; 5. Fehlen der Hautreflexe; 6. Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten.

Beständige Symptome des spastischen Typus: 1. Fehlen der latenten Anfangsperiode und beständig progressierender Verlauf; 2. Erhöhung der Sehnenreflexe; 3. spastische Erscheinungen; 4. Erhaltung der Sensibilität; 5. Erhaltung der Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei Häufung von neuen entsprechenden Tatsachen einige der oben angeführten Symptome ihren Platz in der angeführten Gruppierung tauschen werden, ohne jedoch dadurch den allgemeinen Charakter der ganzen Krankheitsform zu ändern.

Außer den angeführten 2 Typen, des tabischen und spastischen, können auch Fälle abgesondert werden, in denen das hauptsächliche klinische Symptom in der Muskelatrophie besteht, d. h. also den poliomyelitischen Typus der amyotrophischen spinalen Syphilis vorstellt (Fälle 9 und 10). Die Beziehung dieser Fälle zur spastischen Gruppe wird durch das Vorhandensein erhöhter Sehnenreflexe der unteren Extremitäten und reflektorisch-spastischer Erscheinungen bestimmt, und zwar wurden im 10. Fall beständig zunehmender Fußklonus, anfangs an einem und später auch am zweiten Fuß bei Fehlen von Babinski beobachtet, im 9. Fall wurde ein langsames Anwachsen des Babinskischen Symptoms und sein Auftreten abwechselnd auf einem oder dem anderen Fuß und schließlich sein endgültiges Bestehen an beiden Füßen mit Vorherrschen auf einer Seite beobachtet. Die angeführten reflektorisch-spastischen Erscheinungen verdichtet bieten im 7. und 8. Fall den spastischen Typus dar. Das Hinzutreten zum poliomyelitischen Typus von tabischen Symptomen oder umgekehrt das Fehlen eines Teils der tabischen Symptome ergibt einen Übergang des tabischen Typus zum poliomyelitischen

(11. Fall). Der poliomyelitische Typus nimmt also eine Mittelstellung zwischen den spastischen und tabiformen Typen der amyotrophischen Syphilis ein. Die tabiformen, poliomyelitischen und spastischen Typen der amyotrophischen Syphilis stellen eine hauptsächliche Lokalisation des pathologischen Prozesses in den entsprechenden Teilen der Vorderhörner, Seiten- und Hintersträngen dar. Die bevorzugte Lokalisation des pathologischen Prozesses bei Spirochätosen des Rückenmarks in verschiedenen Teilen des Vorderseitensegments gibt eine ganze Reihe von klinischen Symptomenkomplexen. So ergibt z. B. die Lokalisation im Gebiet der Seitenpyramiden das Bild der Erbschen spastischen Rücken-

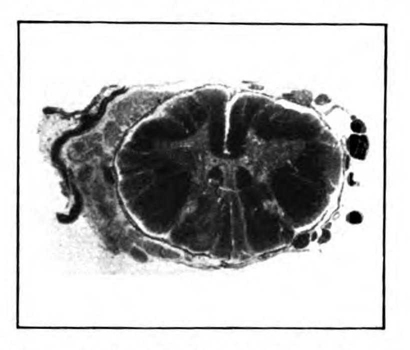


Abb. 14. Fall 14. Hyperplastische Meningitis. Bildung von Granulations- und gummösem Gewebe in den weichen Hirnhäuten. Pseudosystemdegeneration in den Hintersträngen (subakuter Fall) 8fache Vergrößerung nach Weigert-Pal mit Eosin-Hämalaun.

markslähmung (12. Fall). Wenn den letzteren sich ein atrophischer Prozeß in den Zellen der Vorderhörner anschließt, so erhält man das Bild einer typischen spastischen amyotrophischen Syphilis. Bei einer gleichzeitigen Läsion der Seiten- und Hinterstränge erhält man das Bild kombinierter Systemerkrankungen — Tabes spasmodique; bei Läsion der Hinterstränge und der Wurzeln — den Symptomenkomplex der Tabes dorsalis.

Zur subakuten Gruppe der amyotrophischen spinalen Syphilis gehören die Fälle 13 und 14.

Krankheitsverlauf.

Die Entwicklung und der Verlauf des Krankheitsprozesses in chronischen Fällen von amyotrophischer spinaler Syphilis sind langsam, progressiv zunehmende. Die Schnelligkeit der Entwick-

lung des Prozesses ist in seinen verschiedenen Stadien nicht gleich. So waren im ersten Fall der Umfang der Bewegungen und die Kraft der rechten Hand im Laufe eines Jahres herabgesetzt, darauf entwickelte sich im Laufe von drei Monaten eine Lähmung derselben Hand und eine Parese der übrigen Extremitäten. Im zweiten Fall wurde zufällig Atrophie der Zunge, 2 Jahre 8 Monate vor der Störung des rechten Arms beobachtet. Im Laufe des nächsten Jahres nimmt der Krankheitsprozeß schnell zu, was sich durch Zunahme der Parese und Atrophie der Muskulatur des rechten Arms, durch Auftreten einer amyotrophischen Parese im linken Arm (Hand) und Ataxie beim Gehen ausdrückte. Im dritten Fall begann der Prozeß sich nach einem fast stationären Zustand im Laufe von fünf Jahren schnell zu entwickeln. Es trat Ataxie und atrophische Parese des linken Arms auf. Im vierten Fall blieb die Atrophie der Zunge und der Muskulatur der Extremitäten unbemerkt, nur lanzinierende Schmerzen beunruhigten den Kranken. Atrophische Erscheinungen traten nur mit Entwicklung von Insulten auf, aus welchem Grunde die Kranke in ärztliche Beobachtung trat. Dasselbe kann auch im fünften Fall festgestellt werden, in welchem nur lanzinierende Schmerzen und Augenmuskelstörungen im Laufe von sechs Jahren beobachtet wurden, und nur vor zwei Jahre entwickelte sich eine Schwäche des rechten Arms. Im sechsten Fall hielten sich Schmerzen in den Extremitäten ungefähr fünf Jahre; darauf trat Schwäche in den Händen auf. Im elften Fall wurden Parese und Atrophie der Muskeln vom Kranken nicht beobachtet, ihn beunruhigten nur Parästhesien.

In den Fällen 7, 8, 9, 10 progressierte die Erkrankung von ihrem ersten Auftreten unaufhaltsam weiter. Wenn wir die Ergebnisse unserer Fälle resümieren, so sehen wir, daß in einer Gruppe von sieben Fällen (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) eine latente Krankheitsperiode beobachtet wird, nach welcher eine aktive Entwicklung des Prozesses beginnt. Alle unsere Fälle mit latenter Entwicklungsperiode gehören zum tabiformen Typus der amyotrophischen spinalen Syphilis. In den andern spastischen Fällen wird solch eine Periode nicht beobachtet, die Krankheit entwickelt sich unaufhaltsam progressierend.

In der ersten Gruppe werden außerdem Remissionen mit bedeutenden Besserungen und Schwankungen des Krankheitsprozesses in einer oder der andern Richtung beobachtet.

Die Dauer des Krankheitsprozesses ist eine verschiedene. In einigen Fällen dauert die Krankheit Jahre, im 2. Fall 8 Jahre, im 3. Fall 6 Jahre, im 5. Fall 8 Jahre, die Paresen 2 Jahre, im 8. Fall 6 Jahre, im 10. Fall 7 Jahre, im Fall Merle dauerte er 20 Jahre, in 3 Fällen Nonnes wird eine Dauer von 14, 12 und 6 Jahren beobachtet (die Beobachtung war nicht abgeschlossen); im 1. Fall Camus dauerte sie 6 Jahre, im 2. Fall 16 Jahre (nicht abgeschlossen). In den andern von uns untersuchten Fällen entwickelt sich die Krankheit schneller — weniger als 3 Jahre im 1. Fall, im 7. Fall dauert sie 2 Jahre. In 4 Fällen kann der Beginn der Erkrankung nicht genau festgestellt werden.

In einigen Fällen beginnt die Erkrankung mit tabischen Symptomen — lanzinierende Schmerzen, in andern Fällen beginnt sie mit hemiplegischen Insulten (4. Fall), mit Lähmungen der Augenmuskeln (Fälle 5 und 6), Parästhesien (Fall 11), Atrophie der Zunge (Fälle 2 und 4).

Die Zeit, die von der primären spezifischen Infektion bis zum Auftreten der ersten Symptome der amyotrophischen Syphilis vergeht — ist eine verschiedene. Im 1. Fall betrug sie 14 Jahre, im 2. Fall 19 Jahre, im 4. Fall 13 Jahre, im 6. Fall 9 Jahre, im 7. Fall $3^1/_2$ Jahre, im 8. Fall 10 Jahre, im 9. Fall 15 Jahre, im 10. Fall 13 Jahre, im 11. Fall 26 Jahre.

Wenn wir den Krankheitsverlauf der Fälle 1, 7, 8 mit den übrigen vergleichen, so finden wir, daß der Krankheitsprozeß in der ersten Gruppe der Fälle sich durch eine besondere Aktivität der Entwicklung auszeichnet, die dem Leben des Kranken durch Lähmung der Atmungsmuskulatur allgemeine Schwäche und anschließende interkurrente Krankheiten, die den Grundprozeß komplizieren, droht. In der zweiten Gruppe zieht sich der Prozeß im Laufe von Jahren hin, ohne unmittelbare Gefahr für das Leben des Kranken zu bieten. Der Tod kann in diesen Fällen durch irgendwelche Komplikationen oder zufällige Erkrankungen erfolgen.

Die Schnelligkeit und Energie der Entwicklung des Krankheitsprozesses in Fällen von amyotrophischer spinaler Syphilis gestatten sie in bös- und gutartige Formen zu teilen. Zur ersten Gruppe gehören Fälle mit verhältnismäßig schnellem Anwachsen der Krankheitserscheinungen, zur zweiten Gruppe Fälle mit äußerst langsamer Entwicklung.

Die von uns als chronische Gruppe abgesonderten Typen —

tabiformer und spastischer — zeigen die Eigentümlichkeit, daß in keinem Fall ein Übergang von einem Typus zum andern, oder das Hinzutreten von Symptomen einer Gruppe zum Symptomenkomplex der andern beobachtet wurde. Diese Eigenschaft unserer Fälle von amyotrophischer spinaler Syphilis unterscheiden sie von den von Oppenheim beschriebenen Fällen von syphilitischer Pseudotabes, wo die tabischen Symptome oft durch spastische ersetzt werden. Unsere Fälle ähneln dank der Beharrlichkeit ihrer Symptome mehr den Fällen von Pseudotabes Ewalds und Dinklers, in welchen der tabiforme Symptomenkomplex bis ans Ende erhalten blieb.

Differentialdiagnose.

Bei der Differentialdiagnose sehen wir uns allem zuvor vor die Notwendigkeit gestellt, eine genauere Definition des Begriffs der amyotrophischen Syphilis selbst zu geben, da nicht jeder Fall von Rückenmarkssyphilis, in dessen klinischem Bild wir Amyotrophien finden, klinisch und pathologisch-anatomisch dem Begriff der amyotrophischen Syphilis entsprechen. Außerdem ist es wichtig festzustellen, ob die entsprechende Erkrankung eine bestimmte nosologische Form oder nur einen Symptomenkomplex vorstellt. Die chronischen Fälle von amyotrophischer Syphilis sind charakterisiert durch ihren unaufhaltsam progressierenden, zuweilen remittierenden Verlauf, durch Erscheinungen einer chronischen Poliomyelitis, die sich mit Läsionen der Hinterstränge und Pyramidenbahnen kombinieren, zuweilen gleichzeitig mit beiden — kombinierte Systemerkrankungen. Weiter sind für diese Erkrankung das Erhaltenbleiben der Sphinkteren und die Verbreitung des Prozesses auf den Hirnstamm mit Läsion der Kerne und Leitungsbahnen charakteristisch. Die spezifische Ätiologie dieser Fälle wird durch serologische Untersuchungen, cytologische Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit und Erscheinungen von tertiärer Syphilis im Organismus festgestellt.

Die Zugehörigkeit subakuter Fälle von amyotrophischer Syphilis zur gleichen nosologischen Form wie die chronischen Fälle, ist bedeutend schwerer festzustellen.

Für die subakuten Fälle der amyotrophischen Syphilis sind eine schnelle Ausbreitung der Amyotrophien auf alle 4 Extremitäten und Sphinkterstörungen, die in chronischen Fällen fehlen

und durch eine meningo-radikuläre Lokalisation hervorgerufen werden, die Schnelligkeit der Entwicklung und die Intensität des pathologischen Prozesses charakteristisch.

Das Fehlen eines Übergangs in subakuten Fällen schlaffer Lähmungen in spastische, das Fehlen von lokalen Ausfallssymptomen, das Auftreten von Sphinkterstörungen nach Entwicklung der Lähmungen, die Verbreitung des Prozesses auf die ganze Länge des Rückenmarks, sein Übergang in einigen Fällen auf den Hirnstamm, der unaufhaltsam progressierende Verlauf des pathologischen Prozesses und die Resultatlosigkeit der spezifischen Therapie sind Züge, die die subakuten und chronischen Fälle von amyotrophischer Syphilis einander nähern.

Bedeutend schwieriger zu deuten und zu differenzieren sind jene subakuten Fälle von syphilitischen Amyotrophien, die nach einer Periode des Anwachsens stationär bleiben und zuweilen sogar Besserungen aufweisen. Die Differentialdiagnose dieser Fälle muß hauptsächlich auf die Form der Rückenmarkssyphilis gerichtet sein, bei welcher die Amyotrophien ein Symptom einer diffusen Erkrankung des Rückenmarks darstellen, die gleichbedeutend mit Störungen der Sensibilität, Sphinkteren usw. sind. Der Übergang in diesen Fällen von schlaffen Lähmungen in spastische oder das Vorhandensein von spastischen Erscheinungen gleich bei Beginn der Entwicklung des Krankheitsprozesses sprechen in solchen Fällen für eine gewöhnliche subakute spezifische Meningomyelitis mit Vorherrschen von Herden verschiedener Entstehung im Nervengewebe. Die Erkrankung des Nervengewebes ist in diesen Fällen eine sekundäre und hängt von Erweichungen, Blutergüssen, lokalen Nekrosen, Kompressionen usw. ab. Der angeführte lokale Charakter der Erkrankung des Parenchyms stellt das Hauptunterscheidungsmerkmal gewöhnlicher spezifischer Meningomyelitiden von subakuter amyotrophischer Syphilis dar, bei welcher alterative Veränderungen im Parenchym nicht vorkommen. Bei letzterer findet man nur diffuse Gefäßreaktion und mehr oder weniger ausgedrückte sekundäre Wurzeldegeneration der Nervenfasern.

Die Veränderungen der weichen Hirnhäute und der Wurzeln sind in Fällen von Rückenmarkssyphilis und subakuter amyotrophischer Syphilis gleichartig in morphologischer Beziehung und unter-

scheiden sich in beiden Fällen nur durch die Intensität des Prozesses.

Die histopathologischen Veränderungen der chronischen amyotrophischen Syphilis unterscheiden sich also sehr von subakuten Fällen amyotrophischer und gewöhnlicher Rückenmarkssyphilis durch Verbreitung, vorherrschender Lokalisation, Charakter und Verlauf des Prozesses.

Bei der Differentialdiagnose der Fälle von amyotrophischer spinaler Syphilis, die zum tabiformen Symptomenkomplex der chronischen Gruppe gehören, müssen wir allem zuvor die Tabes dorsalis in Betracht ziehen, der diese Krankheitsform ätiologisch und, wie es scheint, auch pathogenetisch sehr nahe steht und mit der sie sich oft kombiniert.

Den am vollsten ausgeprägten Symptomenkomplex der Tabes dorsalis bieten die Fälle 1, 4, 5, in welchen wir eine ganze Reihe von tabischen Symptomen finden: Ungleichheit der Pupillen und reflektorische Starre, Fehlen der Sehnen- (Patellar- und Achilles-) Reflexe, lanzinierende Schmerzen in den Extremitäten, Ataxie beim Gehen. Wenn man in diesem Fall auf Grund der angeführten Symptome eine Tabes dorsalis annehmen sollte, so paßt nicht das ganze klinische Bild in den Rahmen dieser Diagnose. So fanden wir im 1. Fall dissoziierte Sensibilitätsstörungen von Wurzelcharakter, lokale Schmerzhaftigkeit bei Druck und bei Bewegungen im Halsteil der Wirbelsäule (ohne Änderung der Konfiguration der Wirbelsäule), Fehlen von Sphinkterstörungen, schnelle Entwicklung und Anwachsen der Ausfallsymptome in den sensiblen und motorischen Sphären. Alle angeführten Symptome finden sich nicht bei der Tabes dorsalis und sprechen gegen dieselbe. Außerdem prävalierten im 1. Fall Störungen des Bewegungsapparates (Lähmungen, Amyotrophien) über die Störungen der sensiblen Sphäre, was bei der Tabes dorsalis gewöhnlich umgekehrt der Fall ist.

Im klinischen Bild des 2. Falles finden wir weniger tabische Symptome; es wurden nur folgende beobachtet: Fehlen der Sehnenreflexe, Ataxie beim Gehen und lanzinierende Schmerzen. Alle diese Symptome sind hier nur ein Ausdruck der topischen Lokalisation des Prozesses. Lähmung des N. abducens, Atrophie der Zunge, Anisokorie, progressierende Schwäche und Amyotrophien in den obern Extremitäten und im Rumpf, Sensibilitätsstörungen von Wurzelcharakter sprechen für einen disseminierten Rücken-

marksprozeß, der für Syphilis charakteristisch ist. Für eine spezifische Ätiologie spricht das Vorhandensein von Syphilis in der Anamnese, der positive Wassermann im Blut und die teilweise Besserung des Krankheitsprozesses durch spezifische Behandlung. Die dissoziierten Sensibilitätsstörungen von Wurzeltypus mit Amyotrophien in den obern Extremitäten (Fälle 1 und 3) geben Veranlassung, diese Fälle von der Syringomyelie zu differenzieren. Das Vorhandensein der positiven Wassermannschen Reaktion spricht gegen Syringomyelie allein. Eine Kombination von Tabes dorsalis mit Syringomyelie findet sich überhaupt verhältnismäßig selten (P. A. Preobrashensky). In den Fällen von P. A. Preobrashensky und im größten Teil der in der Literatur mitgeteilten war die Syringomyelie ein zufälliger Befund bei der Obduktion. Eine gleichzeitige Existenz beider Leiden wurde bei Lebzeiten äußerst selten festgestellt: Außerdem muß darauf hingewiesen werden, daß, wenn im ersten Fall eine Kombination dieser beiden Leiden vorhanden gewesen wäre, als erste im jüngeren Alter die Symptome der Syringomyelie erschienen wären, und darauf nur nach langer Zeit wären die Symptome der Tabes dorsalis aufgetreten. Gegen Syringomyelie im ersten Fall sprechen auch die schnelle Entwicklung und die Schwankungen der Ausfallserscheinungen.

Im 3. Fall fanden sich von tabischen Symptomen: Argyll-Robertsonsches Symptom, Ataxie in den Extremitäten bei willkürlichen Bewegungen und statische Ataxie. Die Symptome allein genügen nicht für die Diagnose der Tabes dorsalis, um so mehr als andere Symptome, wie Sensibilitätsstörungen, Amyotrophien, Vorhandensein der Sehnenreflexe und normale Sphinkteren gegen Tabes dorsalis sprechen. Das Auftreten im dritten Fall von dissoziierten Sensibilitätsstörungen, Amyotrophien, vorübergehenden Augenmuskelstörungen veranlaßt uns beim weitern Differenzieren die Möglichkeit einer Syringomyelie und Syringobulbie auszuschließen. Gegen eine solche Annahme sprechen: Beginn der Erkrankung im reifen Alter, anfallsweise Entwicklung — fast stationärer Zustand im Laufe von fünf Jahren und darauf verhältnismäßig schnelle Entwicklung der Krankheitserscheinungen. Gegen Syringobulbie spricht das Fehlen von Störungen der Sinnesorgane. Das Fehlen von vasomotorischen und trophischen Störungen spricht auch gegen Syringomyelie. Für die Diagnose

einer cerebrospinalen Syphilis spricht der stark positive Wassermann im Blut, die anfallsweise Entwicklung der Krankheit mit Perioden verhältnismäßiger Ruhe und schneller Entwicklung der Krankheitserscheinungen bei Verschlimmerungen, das Auftreten von Ataxie, die Besserung unter dem Einfluß einer spezifischen Therapie. Für eine syphilitische Erkrankung spricht in diesem Fall auch teilweise der Umstand, daß der Parese eine Atrophie der Muskulatur voranging. Das Argyll-Robertsonsche Symptom spricht für eine spezifische Ätiologie der Erkrankung, da es ein Symptom der Syphilis des zentralen Nervensystems ist (Babinski, Charpentier). Die Schwierigkeit des Differenzierens im 3. Fall gegen Syringobulbie wird dadurch verstärkt, daß im klinischen Bild dieses Falles sich viel cerebrale Symptome finden, wie hartnäckige Kopfschmerzen von deutlich cerebralem Charakter, anfallsweise Schmerzen, die durch Lageänderung sich verstärken, zuweilen erst dadurch hervorgerufen werden. Die Anfälle von Kopfschmerzen werden von vasomotorischen Erscheinungen — Rötung des Gesichts, deutliche Verstärkung der Pulsation der Temporalarterien —, Kopfschmerzen, Ataxie beim Gehen begleitet. Während der Anfälle verstärkt sich die Ataxie so, daß der Kranke kaum geht. Zu andern cerebralen Symptomen müssen folgende gerechnet werden: der rotatorische Nystagmus, die vorübergehende Diplopie und die Unmöglichkeit zuweilen beide Augäpfel in extreme Lagen, besonders rechts, zu führen, die Herabsetzung der Schmerzempfindung am Gesicht im Gebiet des linken Trigeminus. Diese cerebralen Symptome sind allgemeine Hirnerscheinungen. Wenn man den Prozeß an der Hirnbasis lokalisieren sollte, so fehlen Störungen der basalen Hirnnerven, die für solch eine Lokalisation charakteristisch sind. Eine Hirngeschwulst würde irgendwelche Herdsymptome ergeben, Veränderungen des Augenhintergrunds, die allgemeinen Hirnsymptome wären verschiedenartiger und würden progressieren, in unserm Fall dagegen wird umgekehrt unter dem Einfluß einer spezifischen Behandlung die Intensität der Erscheinungen schwächer. Wenn man in diesem Fall eine Geschwulst des Rückenmarks mit einer Metastasse im Großhirn annehmen sollte, so wäre ein Abwechseln der syringomyelitischen Erscheinungen durch Symptome einer transversalen Myelitis zu beobachten, es wären sehr starke Schmerzen von Wurzeltypus, verhältnismäßig schnelles An-

wachsen der Symptome und schnelle Entwicklung der Krankheit vorhanden.

Alle diese Bedingungen fehlen im 3. Fall. Die allgemeinen Hirnsymptome hängen also im 3. Fall nicht vom basalen Prozeß oder einer Geschwulst des Großhirns oder Rückenmarks ab. Die Veränderlichkeit dieser Symptome, ihre Abhängigkeit von Veränderungen der Lage, die die Anfälle begleitenden vasomotorischen Erscheinungen, das Fehlen von lokalen Symptomen sprechen in diesem Fall mit großer Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein eines Hydrocephalus, der die oben angeführten cerebralen Erscheinungen (Kopfschmerzen, Kopfschwindel, zuweilen Übelkeit, Nystagmus, vorübergehende Diplopie, Schwäche der Augenmuskeln) hervorruft. Im ersten Fall beobachteten wir auch hartnäckige Kopfschmerzen und Kopfschwindel. Das anatomische Substrat dieser Erscheinungen war ein Hydrocephalus internus chronicus. Im 6. Fall war von tabischen Symptomen eine motorische Ataxie hauptsächlich der obern Extremitäten zu beobachten, ataktischer Gang, Romberg. Die Sehnenreflexe waren nur herabgesetzt, das Argyll-Robertsonsche Symptom verschwand; außerdem fand sich Ptosis und gürtelförmige Hypalgesie am Rumpf. Die oben angeführten tabischen Symptome sind also zur Diagnose einer Tabes dorsalis nicht genügend. Dasselbe kann auch vom 11. Fall gesagt werden. Wenn im 1. Fall eine tuberkulöse Erkrankung des Halsteils der Wirbelsäule vorausgesetzt werden sollte, so müßte der kariöse Prozeß langsamer verlaufen und von stärker ausgedrückten lokalen Veränderungen der Wirbelsäule, von Begrenzung seiner Beweglichkeit und Veränderung seiner Konfiguration begleitet sein. Außerdem wären Kompressionserscheinungen des Rückenmarks zu beobachten: spastische Erscheinungen mit Erhöhung der Reflexe, Sphinkterstörungen, außerdem wäre auch Tuberkulose der andern Organe zu beobachten.

Bei der differentiellen Diagnose der tabischen Form von amyotrophischer spinaler Syphilis muß also hauptsächlich die Tabes dorsalis, die Syringomyelie und die Kombination dieser beiden Leiden und Spondylitis der Halswirbel in Betracht gezogen werden.

Die spastische Form der amyotrophischen spinalen Syphilis nähert sich dem Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose, mit welcher sie auch allem zuvor differenziert werden

muß. Nonne gibt an, niemals in der Literatur Fälle gefunden zu haben, wo das klinische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose als Ausdruck einer syphilitischen Erkrankung des zentralen Nervensystems beobachtet wurde. Nonne führt weiter einen Fall an, in welchem sich anfangs eine spastische Parese der untern Extremitäten entwickelte und darauf ein neuer Anfall der Krankheit auftrat, der sich in Atrophie der Zunge und bulbären Sprachstörungen äußerte. Natürlich steht dieser Fall von Nonne dem Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose, mit dem er nur einzelne allgemeine Symptome gemeinsam hat, sehr fern. Unsere Fälle der spastischen Form von amyotrophischer Syphilis stehen der amyotrophischen Lateralsklerose unvergleichlich näher, so daß der Gedanke auftauchen kann, ob nicht in diesem Fall eine Kombination beider Leiden vorliegt, das heißt Syphilis und amyotrophische Lateralsklerose vorliegen. Redlich beschrieb einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit Argyll-Robertsonschem Symptom und ist geneigt aus diesem Grunde eine syphilitische Ätiologie dieses Falles anzunehmen. Rose und Rendu erwähnen diesen Fall und meinen, daß, wenn der Standpunkt Redlichs sich bestätigt, sein Fall eine neue Form von syphilitischer progressiver Muskelatrophie sein wird.

Das klinische Bild der spastischen Form der amyotrophischen spinalen Syphilis steht der Erbschen syphilitischen Lähmung sehr nahe.

Die tabischen, spastischen Formen der amyotrophischen spinalen Syphilis und die Erbsche syphilitische spinale Lähmung sind also verschiedene typische Lokalisationen eines und desselben Prozesses, weshalb sie in eine nosologische Gruppe der chronischen spinalen Syphilis, die durch gemeinsame Entwicklung und Verlauf des pathologischen Prozesses charakterisiert ist, vereinigt werden können.

Alle oben angeführten Symptomenkomplexe sind nicht nur für Syphilis pathognomisch und werden auch durch andere Infektionen, die sich im selben Gebiet lokalisieren, hervorgerufen, wie z. B. die oben angeführte amyotrophische Lateralsklerose, die spastische Rückenmarkslähmung und die chronische nicht syphilitische Poliomyelitis. Alle angeführten anatomischen wie auch klinischen Komplexe stellen Funktionen der topischen Lokalisation

der Erkrankung dar, weshalb eine Differentialdiagnose nur in dem Fall möglich ist, wenn diese Komplexe zu nosologischen Formen werden. Letzteres wird nur dann möglich werden, wenn zu den lokalen Symptomen ein ätiologisches Moment, die Entwicklungsbedingungen, Verlauf und Ausgang der Erkrankung kommen. Nur die Vereinigung aller angeführten Momente bestimmt eine nosologische Form.

Hauptsächliche differentialdiagnostische Momente bei Erkennung der amyotrophischen spinalen Syphilis sind cytologische, chemische und biologische Veränderungen der Eigenschaften und des Bestandes des Liquor cerebrospinalis und Blutes, pathologische Veränderungen der Form, Größe und Reaktion der Pupillen und Erscheinungen tertiärer Syphilis im Organismus. Wenn wir die Ergebnisse der cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungen des Blutes und des Liquor cerebrospinalis in unsern Fällen resümieren, so kann man schließen, daß für sie eine Kombination von drei Reaktionen charakteristisch ist, und zwar Pleocytose, Nonne-Apelt Phase 1, Pandy und Wassermann im Blut und im Liquor cerebrospinalis. Endgültige Schlüsse in bezug auf die Häufigkeit der Lymphocytose bei amyotrophischer Syphilis zu machen ist einstweilen des geringen Materials wegen noch nicht möglich.

Als Stütze für die Diagnose einer amyotrophischen Syphilis kann auch die häufige Kombination letzterer mit Tabes dorsalis und progressiver Paralyse dienen. Außerdem haben für die Diagnose die das Grundleiden begleitenden Symptome von tertiärer Syphilis im Organismus oder spezifische Läsionen anderer Teile des Nervensystems große Bedeutung. Wir wiesen in den von uns beschriebenen Fällen auf analoge Läsionen hin, die zur Feststellung ihrer Ätiologie beitrugen. Man kann a priori sich Fälle von amyotrophischer spinaler Syphilis denken, in denen keine der angeführten Bedingungen vorhanden sein wird und wo deshalb in bezug auf sie eine spezifische Ätiologie nur vorausgesetzt werden kann bis wir nicht in Besitz von genaueren biologischen Methoden zur Feststellung einer überstandenen syphilitischen Infektion kommen. Wir dürfen gleichzeitig besonders in solchen Fällen nicht die Möglichkeit einer andern spezifischen Infektion vergessen, die klinisch sich durch ein analoges, oft völlig gleiches Bild ausdrückt.

Prognose.

Die Prognose der chronischen Fälle von amyotrophischer spinaler Syphilis in bezug auf ihre Heilung ist nach den Resultaten unserer und den Literaturfällen keine günstige. Die amyotrophische spinale Syphilis ist ein unheilbares Leiden, das mit den Mitteln, über welche wir augenblicklich verfügen, nicht geheilt werden kann.

In bezug auf die Prognose muß man zwei Formen der amyotrophischen spinalen Syphilis im Auge haben, die verschiedenen Verlauf und Entwicklung haben. Eine schnell verlaufende, bösartige Form (Fälle 1, 7, 8, 11) und eine zweite langsam sich entwickelnde, gutartige nach Verlauf und Form, die sich jahrelang hinzieht. Dieser Art sind unsere Fälle 2, 3, 5, 6, 9, 10, der Fall Merles, die Fälle von Nonne, der 2. Fall von Camus und andere. Die Prognose ist in subakuten Fällen augenscheinlich ebenso ungünstig, wie in bösartigen, chronischen Fällen.

Pathologische Anatomie.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Fälle der chronischen Gruppe sind die Hirnhäute derb von narbigem Charakter mit einer geringen Zahl von Kernen. Zwischen den narbigen Bündeln sieht man jüngeres Bindegewebe mit bedeutender Proliferation saftiger bindegewebiger Kerne. Die lymphoide Infiltration der weichen Hirnhäute ist im allgemeinen schwach ausgedrückt, besonders im 7. und 8. Fall und findet sich hauptsächlich an Stellen mit jüngerem Bindegewebe. (Abb. 1).

Die Gefäße sind an denselben Stellen, besonders im Sulcus anterior, mit Lymphocyten infiltriert, an älteren Stellen sind die Gefäßwände verdickt, wenig oder gar nicht infiltriert.

Die Zellen der Vorderhörner sind in allen Teilen des Rückenmarks äußerst an Zahl und Größe vermindert — sie sind klein, runzelig mit sehr wenigen Ausläufern, atrophisch, haben ihre Form verloren; sie haben oft das Aussehen von runden Schollen. Fast alle Zellen befinden sich in verschiedenen Stadien von Tigrolyse, obwohl sich einzelne Nervenzellen mit erhaltener Nissl'schen Substanz finden. In einigen Segmenten des Halsabschnitts ist die Atrophie der Vorderhornzellen besonders stark ausgedrückt (Abb.4).

Auf einigen Präparaten des Rückenmarks beobachtet man Erscheinungen von Neuronophagie.

In allen Teilen des Rückenmarks wird starke und diffuse Vermehrung der Gefäße beobachtet, die sich auf den ganzen oder größten Teil des Rückenmarkquerschnitts verbreitet, stark ausgedrückte Injektion der Gefäße und Infiltration der Gefäßwände der weißen und grauen Substanz (Abb. 3). Man findet oft, zuweilen infiltrierte, Gefäße, um welche eine nekrotische Zone von zerklüftetem, desintegriertem Nervengewebe zu sehen ist, die aus Stücken und ausgefallenen Markfasern, Detrit und einer kleinkörnigen strukturlosen Masse — geronnene Lymphe — besteht. Um solche gefäßumgebende nekrotische Herde findet man oft einen dichten Ring von gliöser protoplasmatischer Masse, die aus syncytialen Symplasmen mit einigen Kernen bestehen. Ein ebensolcher Wall aus plasmatischem Gliagewebe umgibt sehr viele Gefäße der weißen und grauen Substanz, etwas entfernt von den Gefäßwänden liegend (7. Fall). Außer den angeführten perivaskulären nekrotischen Herden sieht man in allen 3 Fällen, besonders im 7. und 8. siebartige Zerklüftungen und Desintegrationen des Nervengewebes mit Ausfallen von Markfasern. Letztere sind klein, atrophisch, verdünnt und färben sich schlecht. In diesen nekrotischen Herden sieht man gewöhnlich keine Gefäße, oder aber sie finden sich in unmittelbarer Nähe der angeführten Herde.

Bei Markfaserfärbung im 1. Fall wird in allen Teilen des Rückenmarks Degeneration der Nervenfasern in den Vorderseiten und Hintersträngen festgestellt. Letztere degenerieren zuweilen in ihrer ganzen Ausdehnung. Gewöhnlich haben die Degenerationen unregelmäßige Form. In den Vorderseitensträngen wird außer diffuser Degeneration der Markfasern eine stärkere Zerklüftung im Gebiet der Pyramidenseitenbahnen beobachtet (Abb. 5). Im 7. und 8. Fall, besonders im ersten von ihnen fällt eine intensive Färbung der Hinterstränge in allen Teilen des Rückenmarks in die Augen. In den Vorderseitensträngen dieser Fälle (7 und 8) wird außer diffuser Degeneration, die sich durch Ausfallen, Verdünnung der Markfasern und weniger intensiver Färbung äußert, Zerklüftung im Gebiet beider Seitenpyramiden beobachtet; im 7. Fall ist letzteres hierbei stärker ausgedrückt als im 8., und das Degenerationsfeld nähert sich seiner Lage nach den Pyramidenseitenstrangbahnen; im 8. Fall gehen die Grenzen der Degeneration diffuser in das umgebende auch veränderte Gebiet der Vorderseitenstränge über. Außer den angeführten mehr lokalisierten Degene-

rationen, beobachtet man, besonders im 7. Fall, an der Peripherie des Rückenmarks einen recht breiten Gürtel atrophischer und verdünnter Fasern; dieser Gürtel schlecht gefärbter veränderter Markfasern ist bedeutend von den weichen Hirnhäuten entfernt und erstreckt sich von der Peripherie zum Zentrum auf ungefähr $^1/_3$ der Ausdehnung der Vorderseitenstränge. Die angeführten Veränderungen der Nervenfasern im Vorderseitensegment des Rückenmarks finden sich in allen seinen Teilen; eine Zerklüftung im Gebiet der Pyramidenbahnen findet sich auch im Lumbalteil. (Abb. 6, 7, 8, 10.)

Die Degeneration der Markfasern trägt keinen allgemeinen Charakter und ist nicht streng auf das Gebiet irgendwelcher einzelnen Fasersysteme beschränkt. Da in diesen Fällen der degenerative Prozeß in den Nervenfasern ein Untergehen einzelner Fasern und Fasergruppen hervorruft, ist die Ausbreitung der Degeneration in verschiedenen Segmenten nicht gleich. In den degenerierten Teilen, z. B. in den Seitensträngen, findet man viel erhaltene einzelne und Gruppen von Markfasern. Das Netz der Markfasern ist in den Vorderhörnern blaß gefärbt, außerdem ist die Konfiguration der Vorderhörner, besonders im 8. Fall, sehr verändert. Die Vorderhörner sind deformiert und atrophisch. Der ganze Querschnitt des Rückenmarks, besonders im Brustteil der ersten und sechsten Fälle, ist auf gefärbten Schnitten bedeutend in allen Richtungen vermindert, runzelig und atrophisch (Abb. 7).

Die Gliareaktion ist in allen Teilen diffus und herdweise ausgedrückt. Die diffuse Reaktion äußert sich im Auftreten einer großen Zahl von großen Gliazellen mit großem Protoplasmakörper und rundem Kern; zuweilen sieht man Symplasmen mit einigen Kernen. Die Gliaproliferation ist hauptsächlich an den Stellen der Gefäßreaktion ausgebildet. Das proliferierende Gliagewebe liegt entweder um die Gefäße, oder diffus zwischen oft noch genügend erhaltenen Markfasern (Abb. 4).

In der gliösen Substanz der Vorder- und Hinterhörner findet man auch bedeutende diffuse Gliaproliferation. Eine direkte Beziehung zwischen Läsion der parenchymatösen Elemente und der Gliaproliferation wird nicht beobachtet. So sieht man an Stellen, wo besondere Ernährungsstörungen der Markfasern nicht vorhanden sind, sehr bedeutend ausgesprochene diffuse Gliaproliferation. Die lokale Gliaproliferation besteht im Auftreten von Knötchen aus

Gliakernen in der grauen und weißen Substanz; sie wird jedoch verhältnismäßig selten beobachtet und tritt im Vergleich mit der diffusen Gliaproliferation bedeutend zurück. An der Peripherie des Rückenmarks wird äußerst stark entwickelte Randgliose beobachtet.

Bei Färbung der Schnitte auf Lipoide (Fälle 7 und 8) mit Scharlach R und Sudan III findet man stark ausgedrückten Zerfall im Vorderseitensegment des Rückenmarks in allen seinen Teilen. In beiden Fällen sieht man in den Hintersträngen nur einzelne Schollen. Bei Differential-Färbung mit Nilblausulfat, Neutralrot, Sudan III, Osmium, wie auch bei Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop findet man, daß der größte Teil der desintegrierenden Lipoide zu den Cholesterinen und Cholesterinestern gehören. Die Lipoidschollen liegen in den Gefäßwänden — endotheliale Zellen und in den Zellen der Adventitia, wie auch in den perivaskulären Räumen. Im Gewebe liegen die Schollen in körnigen Kugeln oder frei. In gliösen Symplasmen und in Elementen von protoplasmatischer Glia findet man solche Schollen fast nicht. In Nervenzellen, besonders von gliösen Kernen umringten — Neuronophagie — sieht man Lipoidschollen, die zuweilen ganz die Zelle ausfüllen. In den peripheren Nerven aller Fälle (1, 7, 8) werden Erscheinungen einfacher Atrophie der Nervenfasern festgestellt. Atrophie der Nervenfasern hauptsächlich in den vorderen Wurzeln; Erscheinungen von Gefäßentzündung in den Wurzeln, zuweilen Gummabildung (Abb. 9, 11). In den peripheren Nerven einfache Atrophie der Nervenfasern mit sekundärer Bindegewebssklerose (Abb. 12). In den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten stark ausgedrückte einfache Atrophie der Muskelfasern von allgemeinem, bündelförmigem und individuellem Charakter mit sekundärer bindegewebiger Ersatzsklerose. In den Muskeln des Rumpfes ist die Atrophie schwächer ausgedrückt als in den Muskeln der Extremitäten (Abb. 13).

Wenn wir die oben angeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen der chronischen Gruppe überblicken, so erhalten wir folgendes:

Im 7. und 8. Fall trägt der entzündliche Prozeß in den weichen Hirnhäuten einen mehr chronischen Charakter, es herrscht die Bildung von derbem Narbengewebe vor; hierbei ist die lymphoide Infiltration schwach ausgedrückt, im 1. Fall dagegen wird

ein aktiverer hyperplastischer entzündlicher Prozeß mit starker Neubildung von jungem Granulationsgewebe beobachtet.

Der entzündliche Prozeß in den weichen Hirnhäuten äußert sich also in Abhängigkeit von der Dauer und dem mehr chronischen Verlauf verschieden, und zwar herrschten in den frischeren Fällen granulomatöse und infiltrative Erscheinungen vor, in älteren oder langsamer verlaufenden Fällen narbiger Charakter des Bindegewebes mit schwach ausgedrückten exsudativ-proliferativen Erscheinungen.

Wenn man das histo-pathologische Bild der chronischen Gruppe mit den Veränderungen des subakuten Falles (Fall 13) vergleicht, so steht ihm der 1. Fall am nächsten. Im subakuten Fall tritt der hyperplastische meningeale Entzündungsprozeß mit Verbreitung auf die Wurzeln stark hervor. Außer dem Unterschied in der Intensität, Produktivität und Spezifität des Prozesses fällt im subakuten Fall das Fehlen einer unmittelbaren Läsion des Parenchyms des Rückenmarks in die Augen, was in der chronischen Gruppe in Form von Atrophie der Zellen der Vorderhörner und lokalen Nekrosen des Nervengewebes zu beobachten war (Abb. 14).

Alle oben angeführten Komponenten des histo-pathologischen Bildes der von uns angeführten Fälle von amyotrophischer Syphilis, und zwar die hyperplastische meningeale Gefäßreaktion im Rückenmark, die Atrophie der Nervenzellen und Fasern des Rückenmarks und der Wurzeln stellen koordinierte, aber selbständige Prozesse vor. Ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den entzündlichen Gefäßerscheinungen und der Atrophie der Vorderhornzellen kann in unseren Fällen nicht konstatiert werden. Wenn solch ein Zusammenhang vorhanden wäre, so müßte im 13. Fall, wo der entzündliche Prozeß akuter war, die Atrophie der Vorderhornzellen bedeutend stärker ausgedrückt sein als in den Fällen der chronischen Gruppe, das Gegenteil war jedoch zu beobachten. Ebenso finden sich auch lokale Degenerationen der parenchymatösen Teile ohne Gefäßreaktion und umgekehrt sieht man Gefäßreaktion ohne bemerkbare alterative Veränderungen des Parenchyms.

Die proliferativen Erscheinungen in den Mesenchym- und Gliageweben gehen den alterativen Prozessen in den parenchymatösen Teilen nicht parallel. Der Komplex der parenchymatösen und gliamesenchymalen Prozesse, die das pathologisch-anatomische Sub-

strat der amyotrophischen Syphilis ausmachen, hat keinen spezifischen Charakter. Analoge Bilder beobachten wir bei akuter und subakuter Encephalitis, bei akuter Poliomyelitis, Lyssa. Die Züge, die das patholog.-anatomische Bild der amyotrophischen Syphilis von den angeführten Erkrankungen unterscheiden, sind durch den chronischeren Verlauf des Prozesses und längeren Einfluß der Krankheitserreger auf die Gewebe bedingt. Die Folge des Einflusses der angeführten pathogenetischen Momente in Fällen von amyotrophischer Syphilis ist ein Übergang des Granulationsgewebes in Narbengewebe, verbreiterte Degenerationen des Parenchyms und Atrophie der Vorderhornzellen.

Vom histo-pathologischen Standpunkt können die von uns untersuchten, wie auch die von Raymond, Leri, Nageotte, Merle, Lannois und Porot beschriebenen Fälle von amyotrophischer spinaler Syphilis in drei Gruppen geteilt werden. Zur ersten gehören Fälle von diffuser Meningo-Myelitis mit Infiltration der Gefäßwände und Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner (Raymond, Leri, Nageotte und unser 1., 7. und 8. Fall. Zur zweiten Gruppe gehören Fälle, in welchen entzündliche Erscheinungen der weichen Hirnhäute des Rückenmarks und der Wurzeln vorherrschen. Zu solchen Beobachtungen gehört unser 13. Fall, hauptsächlich die subakuten Fälle, der Fall von Lannois und Porot u. a. Die vorherrschende Lokalisation des Prozesses im 1., 7. und 8. Fall in den Vorderhornzellen und in den weichen Häuten und Wurzeln des Rückenmarks im 13. und 14. Fall geben die Möglichkeit, zwei pathologisch-anatomische Typen der amyotrophischen spinalen Syphilis auseinander zu halten: den poliomyelitischen Typus (Fälle 1, 5, 6) und den meningo-radikulären mit vorherrschender Lokalisation in den weichen Hirnhäuten und Wurzeln (Fälle 13 und 14). Die Meningoradiculitis ist ein Bestandteil des pathologisch-anatomischen Bildes beider Gruppen — der chronischen und subakuten — mit dem Unterschied, daß im ersten Fall hauptsächlich die primären parenchymatösen Veränderungen, hauptsächlich poliomyelitische, in den Vordergrund treten, die meningo-radikulären jedoch wenig ausgedrückt sind und sich in Sklerose der weichen Hirnhäute und einfacher Atrophie der Nervenfasern der Wurzeln äußern. Je jünger der Fall, um so schärfer und ausgiebiger ist die Meningoradiculitis ausgebildet mit Neubildung von jungem Gra-

nulations-, zuweilen gummösem Gewebe in den Hirnhäuten und Wurzeln (Fall 13). In Beziehung zur Degeneration der Fasersysteme des Rückenmarks zerfallen die chronischen Fälle auch in zwei Gruppen: zu einer von ihnen gehört der 1. Fall, in welchem intensive Degeneration der Hinterstränge und der Pyramidenbahnen vorhanden waren. Wir haben also in diesem Fall das Bild einer kombinierten Systemerkrankung mit Vorherrschen von Symptomen der Hinterstränge. Zur zweiten Gruppe gehören die Fälle 7 und 8, in welchen der Prozeß sich hauptsächlich im Vorderseitensegment des Rückenmarks lokalisiert und sich durch intensivere Färbung der unveränderten oder wenig veränderten Hinterstränge, wie auch durch Zerklüftung und Degeneration der Markfasern im Vorderseitensegment mit besonders starker Degeneration im hinteren Abschnitt der Seitenstränge und an der Peripherie des Rückenmarks ausdrückt.

Die erste Gruppe erinnert nach ihrer Lokalisation in den Hintersträngen und dem Wurzelcharakter der Degenerationen an tabische Veränderungen, die zweite Gruppe nähert sich im Zusammenhang mit besonders starken Degenerationen im Gebiet der Seitenstränge der amyotrophischen Lateralsklerose.

Klinische Erscheinungsweisen der angeführten pathologisch-anatomischen Komplexe sind die tabiformen (1. Fall) und spastischen (Fälle 7 und 8) Typen der amyotrophischen spinalen Syphilis.

Die Bevorzugung des Vorderseitensegments des Rückenmarks durch den krankhaften Prozeß bei amyotrophischer spinaler Syphilis ist keine zufällige. Das Vorderseitensegment mit den vorderen Wurzeln und den anliegenden weichen Hirnhäuten gehört zum Gebiet der vorderen lymphatischen Bahn. Die Lokalisation aller Symptome hauptsächlich in diesem Gebiet gibt Veranlassung, in diesen Fällen als Hauptverbreitungsweg der syphilitischen Infektion die große Lymphbahn des Vorderseitenstranges anzunehmen. In einer Reihe anderer Fälle — tabiformen — verbreitet sich die Infektion hauptsächlich durch den hinteren Lymphraum und ruft Ausfall- und Reizerscheinungen, hauptsächlich von seiten der Hinterstränge, hervor.

Die in unseren Fällen (1 und 13) beobachteten sekundären Degenerationen in den Hintersträngen haben in einigen Segmenten Wurzelcharakter, der durch extramedulläre Läsion der hinteren Wurzeln infolge von meningealen Veränderungen hervorgerufen

wird. So z. B. sind im 7. Segment des 13. Falles im Gebiet des Burdachschen Stranges die entzündlichen Gefäßerscheinungen nicht stärker ausgedrückt als im Gollschen Strang, dessenungeachtet ist der Burdachsche Strang auf dieser Höhe degeneriert, der Gollsche dagegen unverändert. Die diffusen entzündlichen Gefäßveränderungen im Rückenmark, die Randmeningo-myelitis, wie auch die unmittelbare Nähe der peripheren Teile des Rückenmarks zum transudierenden infizierten Strom der Cerebrospinalflüssigkeit rufen ihrerseits einige Degeneration der Markfasern hervor. Letzteres hat Einfluß auf die Form der Degenerationsfläche, die in vielen Fällen unregelmäßig wird und ihren Wurzelcharakter verliert.

Die unsystematischen Degenerationen, das Abweichen der Degeneration vom Wurzeltypus, ihre kapriziöse Verbreitung über den Querschnitt unterscheidet diese Degenerationen von den tabischen. Außer den oben angeführten extramedullären Degenerationen, die von Wurzelneuritiden und Degenerationen von endogenen Fasern infolge von meningo-myelitischen und anderen alterativen Prozessen im Rückenmark abhängen, werden in einigen Fällen von amyotrophischer spinaler Syphilis auch echte Systemerkrankungen in den hinteren und Vorderseiten-Strängen beobachtet, die von meningo-myelitischen Veränderungen nicht abhängen. Zu diesen Fällen müssen Kombinationen mit Tabes dorsalis und Fälle, die unter dem Bilde von kombinierten Systemerkrankungen verlaufen (Sclérose combinée amyotrophique [Souques]) gerechnet werden.

Atrophie der Vorderhornzellen ist ein beständiges Element aller Fälle der chronischen Gruppe von amyotrophischer Syphilis. Der Prozeß selbst in den Vorderhornzellen hat einige charakteristische Eigenschaften, die ihn von einem lokalen zufälligen Untergang der Zellen unterscheiden. So verläuft der atrophische Prozeß in den Zellen langsam, allmählich, elektiv, unabhängig von entzündlichen Erscheinungen und befällt diffus das ganze Rückenmark; häufig geht er auf die Kerne des verlängerten Marks über.

Auf Grund der angeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der amyotrophischen Syphilis kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die histopathologischen Veränderungen im Rückenmark

bei amyotrophischer Syphilis bestehen aus proliferativen Prozessen in den mesenchymalen und Gliagebieten und in alterativen Veränderungen im Nervenparenchym.

2. Die alterativen Veränderungen des Parenchyms drücken sich durch Atrophie der Zellen der Vorderhörner, durch Systemdegeneration in einzelnen Fasern des Rückenmarks, durch perivaskuläre und lokale Nekrosen des Nervengewebes, durch einfache Atrophie der Nervenfasesrn, Wurzeln und peripheren Nerven und Atrophie des Muskulatur aus.

3. Im Bild der chronischen primären Meningitis, die eine Komponente der amyotrophischen Syphilis darstellt, herrschen Narbenprozesse mit schwach ausgedrückter lymphoider Infiltration und Proliferation von histogenen Elementen vor.

4. Die Gefäßreaktion im Nervengewebe des Rückenmarks ist im allgemeinen schwach ausgedrückt und fehlt in einigen Fällen völlig.

5. Atrophie der Vorderhornzellen bildet das anatomische Substrat der Amyotrophien.

6. Der Charakter der Degeneration der Nervenfasern im Rückenmark bei amyotrophischer Syphilis ist ein zweifacher: in einigen Fällen finden sich Systemdegenerationen, in andern unsystematische. Systemdegenerationen in den hintern und Vorderseitensträngen stellen klinisch und pathologisch-anatomisch eine Kombination von Amyotrophien mit Tabes dorsalis oder kombinierte Systemerkrankungen vor. Unsystematische Degenerationen hängen von extramedullären Wurzelneuritiden, myelitischen und meningitischen Veränderungen im Rückenmark ab.

7. Eine Beziehung zwischen den proliferativen Erscheinungen in den mesenchymalen und Gliageweben und den alterativen Prozessen in den parenchymatösen Teilen wird nicht festgestellt.

8 Der Komplex der parenchymatösen und gliamesenchymalen Prozesse, die das pathologisch-anatomische Substrat der amyotrophischen Syphilis bilden, haben keinen spezifischen Charakter.

9. Das Vorherrschen und die verschiedene Kombination der einzelnen Elemente des histopathologischen Bildes, wie z. B. Erkrankung der Vorderhornzellen, der Pyramidenbahnen und der Hinterstränge ergibt drei Typen von amyotrophischer Syphilis: den tabiformen, poliomyelitischen und spastischen Typus.

10. Im spastischen histopathologischen Komplex erstreckt sich

die Degeneration der Nervenfasern auf das ganze Vorderseitensegment des Rückenmarks, im selben Gebiet wird auch ein intensiver lipoider Zerfall des Nervengewebes festgestellt.

11. Das Hauptelement unter den desintegrierenden Lipoiden sind Cholesterin und Cholesterinesteren.

12 Im spastischen Symptomenkomplex der amyotrophischen Syphilis lokalisiert sich der Prozeß hauptsächlich im Gebiet der vordern Lymphbahn, beim tabischen Symptomenkomplex konzentrieren sich die pathologischen Veränderungen hauptsächlich im Gebiet der hintern Lymphbahn.

13. Die tabische, poliomyelitische und spastische Formen der amyotrophischen Syphilis stellen verschiedene topische Lokalisationen eines und desselben Prozesses dar.

14. Tabische Atrophien stellen vom histopathologischen Standpunkt auch syphilitische Amyotrophien vor und müssen zu einer Gruppe syphilitischer Amyotrophien verbunden werden. Die Identität der angeführten Formen vom histopathologischen Standpunkt wird durch eine ganze Reihe von Übergangsformen festgestellt, deren extreme Glieder die amyotrophische Tabes, die eine Kombination von Tabes mit chronischer Poliomyelitis darstellt, und die amyotrophische Syphilis mit pathologisch-anatomischem Substrat einer nicht spezifischen diffusen Meningomyelitis, darstellen.

15. Die Beziehung der amyotrophischen Syphilis und der Tabes dorsalis zur Syphilis ist identisch.

16. In ätiologischer Beziehung ist die amyotrophische Syphilis eine Spirochätose. Die vorherrschende Lokalisation dieser Spirochätose in verschiedenen Teilen des Rückenmarks ruft verschiedene histopathologische und klinische Komplexe der amyotrophischen spinalen Syphilis hervor.

Pathogenese.

Die Theorie der Pathogenese der syphilitischen Amyotrophien zerfällt auf drei Gruppen. Zur ersten Gruppe gehört die Theorie von der peripheren Entstehung der Amyotrophien. Als erster wies auf die Neuritis als Amyotrophien bei Tabes dorsalis hervorrufendes Moment Dejerine hin. In seinen weiteren, durch Sektionen bestätigten Arbeiten blieb Dejerine bei seiner Meinung. Dejerine schloß sich eine ganze Reihe von Untersuchern an, so Fischer, Stinzing, Bernhardt, Hoffmann, Oppen-

heim, Siemerling u. a. Sehr triftige Gründe gegen eine Überschätzung der Bedeutung der peripheren Veränderungen in der Pathogenese der tabischen Amyotrophien führte seinerzeit Nonne ins Feld, und zwar behauptet er, in seinen Fällen niemals solche ausgesprochene Veränderungen der peripheren Nerven angetroffen zu haben, wie sie Oppenheim und Siemerling beschreiben. Nonne glaubt darum, daß der Degeneration der peripheren Nerven in der Pathogenese der Amyotrophien keine dominierende Bedeutung zugeschrieben werden kann, wie das Dejerine und andere behaupten.

Die zweite Gruppe — die Theorie der poliomyelitischen Amyotrophien — wird von Charcot und Pierret behauptet, die als erste eine Atrophie des Vorderhirns des Rückenmarks in einem Fall von halbseitiger Muskelatrophie bei einem Tabiker beschrieben und die Pathogenese der Amyotrophien mit dem Untergang der Zellen des Vorderhirns in Verbindung brachten. Eine Reihe von Autoren, Leyden, Chrétien, André-Thomas, Braun, Wilson, Coudoleon, besonders Schaffer und Lapinsky schlossen sich der poliomyelitischen Theorie an.

In der dritten Gruppe wird als Haupt- und primäres Moment in der Pathogenese der Amyotrophien eine Meningoradiculitis mit retrograder Atrophie der Vorderhornzellen und Myelitis angenommen. Zu Anhängern dieser Ansicht gehören: Raymond, Gilles de la Tourette, Lannois et Porot, Camus, P. Marie und in letzter Zeit Kramer und Cohn.

Wenn wir die Bedeutung der pathogenetischen Momente, die eine Atrophie der Vorderhornzellen hervorrufen können, wie Ausfall der Reize der hinteren Wurzeln, retrograde Degeneration der Zellen, entzündliche und sklerotische Veränderungen in der Substanz des Rückenmarks einer Wertung unterziehen, so kommen wir zum Schluß, daß jeder der angeführten Momente für sich allein weder qualitativ, noch quantitativ die diffusen tiefen Veränderungen des Parenchyms, die wir bei der amyotrophischen spinalen Syphilis beobachten, erklären kann. Außerdem sind einige der angeführten pathogenetischen Faktoren, wie z. B. die entzündlichen Gefäßerscheinungen im Rückenmark und den Meningen, wie auch die Degeneration der Fasersysteme nicht beständige Elemente des histo-pathologischen Bildes der amyotrophischen Syphilis und hängen vom Grad der Reaktion und der Widerstands-

fähigkeit des Organismus gegen die syphilitische Infektion ab. Dadurch wird die sekundäre Bedeutung der angeführten Momente in der Pathogenese des ganzen Prozesses betont, der sich durch eine primäre tiefe Läsion des Parenchyms des Rückenmarks charakterisiert. Die Atrophie der Muskulatur wird durch gemeinsamen Einfluß des Unterganges der Vorderhornzellen, der Veränderungen der vorderen Wurzeln und der peripheren Nerven hervorgerufen, dabei ist in verschiedenen Fällen die Intensität der Läsion der einzelnen Abschnitte des peripheren und zentralen Nervensystems eine verschiedene.

Die nähere Analyse des klinischen Bildes unserer Fälle der tabiformen Gruppe zeigt, daß sie völlig dem Bild der tabischen spinalen Amyotrophien entspricht. Wir beobachten in unseren Fällen ein ebenso langsames progressierendes Anwachsen der Amyotrophien, ihre Lokalisation hauptsächlich in den distalen Teilen der oberen Extremitäten (Typus Aran-Duchenne), Resultatlosigkeit der Quecksilbertherapie. Die angeführten klinischen Züge unserer Fälle sind gleichzeitig auch für die amyotrophische Tabes charakteristisch. Das Anschließen der Symptome der Tabes dorsalis zum amyotrophischen Symptomenkomplex ergibt eine ganze Reihe von klinischen Übergangsformen von reiner amyotrophischer Syphilis zur amyotrophischen Tabes (Fälle von Rose et Réndu, Raymond et Huet, Lannois et Levy, Souques).

Das morphologische Bild der histopathologischen Veränderungen in reinen Fällen von amyotrophischer spinaler Syphilis und Tabes ist, wie wir aus dem Angeführten ersehen, ein verschiedenes. Im ersten Fall beobachten wir meningo-myelitische Veränderungen und Atrophie der Vorderhornzellen, im zweiten bloß einfache Atrophie der Vorderhornzellen. Wenn man diese Veränderungen einzeln betrachtet und sie nicht durch eine ganze Reihe von Übergangsformen verbindet, wie es die Fälle von Merle, Schmauss, Medea, Spiller, Pette vorstellen, so erhält man den Eindruck der Selbständigkeit und Besonderheit des anatomischen Bildes dieser beiden Formen, die auf den äußeren Enden der Kette stehen, welche die tabischen und syphilitischen Amyotrophien verbinden.

Das gemeinsame Element des pathologisch-anatomischen Bildes beider Gruppen ist die Atrophie der Vorderhornzellen, die das

pathologisch-anatomische Äquivalent des klinischen Bildes der Amyotrophien vorstellen. Wie von klinischer, so auch anatomischer Seite müssen also die spinalen syphilitischen und tabischen Amyotrophien in eine Gruppe vereinigt werden. Der Übergang von reiner amyotrophischer Syphilis zur amyotrophischen Tabes und umgekehrt wird durch eine Reihe von Übergangsformen festgestellt. Tabische Amyotrophien sind dieselben syphilitischen, beiden liegt ein und derselbe pathologische Prozeß zugrunde, und zwar eine Atrophie der Vorderhornzellen. Die Vereinigung der syphilitischen und tabischen Amyotrophien in eine Gruppe ist für die Klärung der Pathogenese des ganzen Prozesses, speziell für die Entwicklung der Amyotrophien von Wichtigkeit.

Die Ätiologie der von uns untersuchten Fälle wird durch positive Komplementablenkung im Blut und Liquor cerebrospinalis und durch Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit festgestellt. Das Vorhandensein von Globulin und Eiweißreaktionen, die in unseren Fällen pathologische Veränderungen bieten, sprechen in Verbindung mit anderen Symptomen von Syphilis des Nervensystems auch für eine spezifische Entstehung der Krankheit. Außerdem sind für die Feststellung der spezifischen Ätiologie der spinalen Amyotrophien in unseren Fällen die Symptome von tertiärer Syphilis oder Erkrankungen anderer Teile des zentralen Nervensystems von spezifischem Charakter, die das spinale Grundleiden begleiten, von großer Bedeutung. Bei der mikroskopischen Untersuchung gelang es uns nicht, trotz sorgfältiger Untersuchung nach der Methode von Jahnel, Spirochäten im Parenchym des Rückenmarks zu finden, doch beweist dies durchaus nicht, daß dort nicht solche vorhanden sind. Zum selben Schluß bei analogen negativen Resultaten kommt auch Pette, der auf eine Analogie in dieser Beziehung mit der progressiven Paralyse hinweist, die morphologisch dem Bild der amyotrophischen Syphilis sehr nahe steht und sich in einem gleichwertigen Substrat — der grauen Substanz des Großhirns — entwickelt. „Bei progressiver Paralyse“, sagt Pette, „findet man Spirochäten nur in einem bestimmten Prozentsatz aller Fälle und trotzdem zweifeln wir heute keinen Moment, daß der ursächliche ätiologische Faktor dieser Erkrankung in jedem Fall Spirochäten sind“.

Die Analogie der histopathologischen Veränderungen bei amyotrophischer Syphilis, Tabes dorsalis und progressiver Para-

lyse entscheidet auch die Frage über den Aufenthaltsort der Spirochäten bei amyotrophischer Syphilis, der, wie bei der progressiven Paralyse, das Parenchym des Gehirns ist: diese Analogie gibt keinen Grund, eine toxische Wirkung der Spirochäten anzunehmen, die sich in irgendeinem anderen Organ, z. B. in der Leber, lokalisieren.

Wenn wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir in den von uns beschriebenen Fällen von amyotrophischer Syphilis beobachteten, vergleichen, so finden wir eine bestimmte Beständigkeit in der Lokalisation, die für ein bestimmtes Stadium des Krankheitsprozesses charakteristisch ist. Weiter ist die Gewebsreaktion typisch für einzelne Etappen der Entwicklung des pathologischen Prozesses. So stellt der pathologisch-anatomische Prozeß in subakuten Fällen (Fall 13) von amyotrophischer Syphilis eine spezifische Meningo-radiculitis mit bevorzugter Läsion der vorderen Wurzeln dar. Das Nervengewebe leidet in diesen Fällen nur sekundär unter dem Einfluß der Kompression, des Ödems und der Nahrungsstörungen durch Gefäßveränderungen. Bei Vergleich der histopathologischen Veränderungen bei subakuter amyotrophischer Syphilis mit dem Bild einer gewöhnlichen spezifischen Meningo-radiculitis wird ihre Identität festgestellt nur mit dem Unterschied, daß in amyotrophischen Fällen eine lokale Verstärkung des entzündlichen Prozesses im Gebiet der vorderen Wurzeln in den Vordergrund tritt.

Man kann eine Reihe von Übergängen zwischen den Veränderungen bei subakuter und chronischer amyotrophischer Syphilis feststellen. Ein prinzipieller Unterschied wie in morphologischer, so auch in topischer Erziehung, konnte in beiden Fällen nicht beobachtet werden. Der Unterschied in den meningealen Veränderungen wird durch die Intensität des Prozesses in subakuten und durch seinen protrahierten Charakter in chronischen Fällen hervorgerufen.

In chronischen Fällen der amyotrophischen Syphilis fällt die Hemmung der meningealen lymphoiden und granulomatösen Reaktion, wie auch der Gefäßreaktion im Nervenparenchym in die Augen. Außerdem treten im Parenchym des Rückenmarks hauptsächlich alterative Prozesse in Form von nekrotischen Herden, Degenerationen von Nervenfasern und verbreitete Atrophie der

Vorderhornzellen in den Vordergrund. Es wird diffuse Proliferation des Gliagewebes beobachtet.

Die Hauptzüge des histopathologischen Bildes der chronischen amyotrophischen Syphilis sind also folgende: Hemmung der meningealen und Gefäß-Reaktion, alterative Veränderungen des Parenchyms und Proliferation des Gliagewebes.

Die meningo-radikuläre Periode der amyotrophischen Syphilis stellt das beginnende Stadium des Prozesses vor, welchem ein zweites parenchymatöses Stadium mit schweren alterativen Veränderungen des Parenchyms folgt.

Solch einer histopathologischen Teilung des Prozesses auf zwei einander folgende Stadien entspricht auch der klinische Verlauf der Erkrankung, in welcher man auch zwei Perioden unterscheidet: die erste — latente, während welcher Paresen einzelner Extremitäten, begrenzte Atrophien der Muskulatur der Extremitäten und der Zunge, statische und dynamische Ataxien auftreten (Fälle 1, 2, 3, 5, 6, 11).

In der latenten Periode einiger Fälle kommen Remissionen mit bedeutenden Schwankungen in die eine oder andere Richtung (2. Fall) vor, infolgedessen die Entwicklung des Krankheitsprozesses in Anfällen vor sich geht.

In der spastischen Form der amyotrophischen Syphilis fehlt die latente Periode, die Krankheit progressiert unaufhaltsam.

Nach der latenten Periode beginnt eine unaufhaltsam progressierende, aktive Entwicklung des Prozesses, die sich in Verstärkung und Verbreitung der Amyotrophien und Paresen kundgibt. Das aktive Stadium der amyotrophischen Syphilis entspricht dem histopathologischen parenchymatösen Stadium des Prozesses.

Die diffuse Alteration der Markfasern im Gebiet der Hinter- und Vorderseitenstränge in den Grenzen einer bestimmten lymphatischen Bahn machen eine lymphogene Verbreitung des pathologischen Prozesses in Fällen von amyotrophischer Syphilis durch die infizierte Cerebrospinalflüssisgkeit am wahrscheinlichsten.

In diesen beiden Fällen (7 und 8), die dem klinischen Bild nach zur spastischen Gruppe gehören, verbreitet sich die Infektion also durch die vordere Lymphbahn. In Fällen des tabiformen Symptomenkomplexes (1. Fall) verbreitet sich die Infektion hauptsächlich durch die hintere Lymphbahn und ruft Degeneration der Hinterstränge und Wurzeln hervor. Der pathologische Prozeß

lädiert in Fällen von amyotrophischer Syphilis das ganze Rückenmark und hält sich nicht streng an das Verbreitungsgebiet einzelner Bahnen, weshalb wir oft kombinierte Läsionen der vorderen und hinteren Lymphbahnen beobachten (1. Fall).

Die Bedeutung der cerebrospinalen Flüssigkeit in der Pathogenese der amyotrophischen Syphilis ist eine ausschließlich mechanische, die die Infektionserreger und vielleicht die von ihnen abgesonderten Toxine und sich bildenden Antikörper im Gebiet dieser oder jener Lymphbahn verteilt.

Das unaufhaltsame Fortschreiten des Prozesses weist auf die ungenügenden immunen Kräfte des Organismus bei amyotrophischer Syphilis und analogen Spirochätosen hin.

Die Reihenfolge der Entwicklung und die verschiedenen Etappen des pathologischen Prozesses bei amyotrophischer Syphilis stellen sich uns auf Grund des oben Angeführten in folgender Weise vor:

In der latenten Periode der Rückenmarkssyphilis und im weiteren meningealen Stadium des Prozesses geht die Entwicklung von histogener mesenchymaler Allergie der weichen Hirnhäute vor sich, die sich durch proliferative Veränderungen, Entwicklung von Granulationsgewebe, zuweilen von Gummen, wie auch durch lymphoide Infiltration der Hirnhäute kundgibt.

Wenn die lokale mesenchymale Immunität bereits hergestellt ist, wird die entzündliche Reaktion in den Hirnhäuten schwächer und die zum Zweck der fermentativen Wirkung auf das syphilitische Antigen gebildeten histoiden Elemente verschwinden allmählich.

Die Immunität des mesenchymalen Gewebes der weichen Hirnhäute besteht in der Unfähigkeit der Receptorzellen des Mesenchyms auf neu erscheinende Syphiliserreger zu reagieren und ihnen Widerstand zu leisten und auf diese Weise ihr Eindringen in das Parenchym zu verhindern.

Das pathologisch-anatomische Substrat der lokalen mesenchymalen Immunität sind Narbenprozesse in den weichen Hirnhäuten und das Fehlen von Spirochäten in ihnen.

Das Narbenstadium beschließt die meningo-radikuläre Periode der amyotrophischen Syphilis, nach welcher das zweite — parenchymatöse — Stadium des Prozesses beginnt.

Der immune Apparat der ektodermalen Teile des Nervensystems, besonders des Rückenmarks ist schwach entwickelt und darum wird dem Eindringen der Spirochäten in die Tiefe des Parenchyms nur schwacher Widerstand geleistet. Hierbei sind diejenigen Teile des Parenchyms, die sekundär leiden, während des meningo-radikulären Stadiums am meisten verwundbar und für den Widerstand gegen die Verbreitung der Spirochäten geschwächt.

So finden wir in tabiformen Fällen im Zusammenhang mit Läsion der hinteren Wurzeln und ihrer intraspinalen Fortsetzung, die ihrem Auftreten nach zum meningealen Stadium gehören, im folgenden parenchymatösen Stadium vorherrschend eine Läsion der Hinterstränge. Die Läsion im meningealen Stadium hauptsächlich des Vorderseitensegments äußert sich, wie wir das in spastischen Fällen beobachten, im parenchymatösen Stadium in lipoider Desintegration des vorderen Segments mit Vorherrschen der Degeneration in den Seitenpyramiden.

Die Atrophie der Vorderhornzellen und der Clarkeschen Säulen wird unmittelbar durch die Wirkung der Spirochäten und ihrer Toxine auf die Ganglienzellen hervorgerufen, die einer Nekrobiose verfallen oder nur in ihrer Lebenstätigkeit geschwächt werden, weshalb sie der Wirkung der lipolytisch funktionierenden Kernglia, der Lymphocyten des Blutes und der lymphoiden mesenchymalen Elemente verfallen. Wenn um solche nekrobiotische Nervenzellen sich kernige Kugeln und Gliakerne sammeln, so erhält man das Bild der sogenannten „Neuronophagie".

Die Pseudosystemdegenerationen der Hinterstränge werden auch durch lokale Wirkung der Spirochäten auf das Parenchym hervorgerufen; sie sind hauptsächlich lokale Erkrankungen, jedoch keine sekundären Degenerationen der Fasern. „Der tabische Prozeß", sagt Pandy, „vernichtet Nervenfasern von verschiedener Entstehung, die zum Bestand der Hinterhörner gehören, an den Stellen, wo der Prozeß beginnt und verbreitet sich auf die grauen Hinterhörner, die Lissauersche Zone und die Pyramidenseitenbahnen". Die angeführten nekrotischen Herde rufen bei Tabes dorsalis, progressive Paralyse und bei amyotrophischer Syphilis sekundäre Degenerationen der Nervenfasern hervor, letzteren schließen sich exogene Degenerationen der Nervenfasern in den Wurzeln an, die im Zussammenhang mit entzündlichen Prozessen im meningealen Stadium der Spirochätosen entstehen, wie

auch toxische Degeneration der endogenen und exogenen langen und kurzen Fasern der Hinterstränge.

Die Pseudosystemdegenerationen in den Hintersträngen stellen also eine Summation verschiedener pathogenetischer Momente vor, und zwar: 1. sekundäre Degenerationen der extramedullären Wurzelfasern, 2. toxisch-infektiose Degeneration von intraspinalen exogenen und endogenen Fasern: a) einfache Atrophie einzelner Fasern und Faserbündel; b) sekundäre Degenerationen intramedullärer endogener und exogener Fasern, die von nekrotischen Herden im Parenchym des Rückenmarks abhängen; c) sekundäre Degenerationen intraspinaler Fasern, die von entzündlichen Gefäßprozessen im Rückenmark abhängen.

In Beziehung zur Pathogenese der amyotrophischen Syphilis und anderer Spirochätosen ist es notwendig, die Bedeutung und Rolle des konstitutionellen Moments überhaupt und lokal im Sinne einer funktionellen Minderwertigkeit einzelner Schutzgewebe — des Mesenchyms und der Glia — in Betracht zu ziehen. Eine angeborene Schwäche des ganzen Systems der Vorderhörner wird von Schaffer angenommen; er stützt sich hierbei in seinen Schlüssen auf die bekannte Hypothese von Strümpell von der Schwäche des cortico-muskulären Systems, die nicht immer vererbt ist, sondern sich zuweilen bei einzelnen Individuen findet. Die angeborene Schwäche des zentralen motorischen Apparats tritt auch nach der Meinung Strümpells besonders stark in Fällen von Ophthalmoplegien hervor, bei welchen das syphilitische Toxin bedeutend stärker auf das zentrale motorische System wirkt, als in normalen Fällen. Angeborene Schwäche der Pyramidenbahnen wird von einigen Autoren als einer der pathogenetischen Faktoren der amyotrophischen Lateralsklerose, die symptomatisch dem spastischen Typus der amyotrophischen spinalen Syphilis nah ist, angenommen. Es ist möglich, daß der bevorzugte Aran-Duchennesche Typus der Atrophien bei amyotrophischer spinaler Syphilis durch Atrophie der am meisten funktionierenden Muskeln der distalen Teile der Extremitäten, entsprechend der Edingerschen Theorie, hervorgerufen wird. Der späte Beginn der amyotrophischen Syphilis und anderer Arten von Spirochäten hängt von der allgemeinen Immunitätsreaktion des Organismus, wie auch von der Schnelligkeit der Herstellung der lokalen mesenchymalen Immunität ab.

Die Widerstandsfähigkeit der Spirochäten in bezug auf eine spezifische Therapie bei Spirochätosen wird durch die Lokalisation der Spirochäten in der Tiefe des Parenchyms, wie auch durch den Umstand hervorgerufen, daß die weichen Hirnhäute und die adventitiellen Scheiden fast für Medikamente undurchgängig sind, während sie im normalen Zustand für Spirochäten leicht durchgängig sind (Sioli).

Auf Grund des Literaturstudiums und unserer eigenen Untersuchungen kommen wir in bezug auf die amyotrophische Syphilis zu folgenden Resultaten:

1. Die amyotrophische Syphilis ist eine Spirochätose des Nervensystems und lokalisiert sich vorherrschend im Vordersegment des Rückenmarks.

2. Vom histopathologischen Standpunkt aus müssen in der amyotrophischen Syphilis zwei Stadien unterschieden werden: ein meningo-radikuläres Anfangsstadium und ein späteres parenchymatöses.

3. Das meningo-radikuläre Stadium schließt mit dem Auftreten einer lokalen mesenchymalen Immunität der weichen Hirnhäute.

4. Die lokale Immunität der Hirnhäute gestattet ein Eindringen der Spirochäten in das Parenchym des Rückenmarks, das mechanisch auf dem Wege einer lymphogenen Verbreitung vor sich geht.

5. Die Abschwächung der Schutzeigenschaften des zentralen Nervensystems wird außer dem Einfluß der lokalen Immunität auch durch Hemmung der humoralen Immunität im Zusammenhang mit der Vermehrung der lipoiden Desintegrationsprodukte, besonders des Cholesterins, das hemmend auf die fermentative Tätigkeit wirkt, hervorgerufen.

6. Das parenchymatöse Stadium charakterisiert sich durch eingreifende alterative Veränderungen des Parenchyms — durch Atrophie der Zellen der Vorderhörner, lokale Nekrosen, Degeneration der Nervenfasern, lipoide Degeneration des Parenchyms.

7. Die Verbreitung der Spirochäten durch die vordere oder hintere Lymphbahn mit Vorherrschen der einen oder der andern Bahn ergibt einzelne histopathologische und klinische Komplexe — einen tabiformen, spastischen und poliomyelitischen.

8. Die Seltenheit der amyotrophischen Syphilis im Verhältnis zu andern Spirochätosen erklärt sich durch die Schwierigkeit der

Verbreitung lymphogener Infektionen und überhaupt fremder Substanzen durch die vordere Lymphbahn.

9. Bei Spirochätosen mit Läsion des hintern Segments dient als Rezeptor auf dem Wege der Verbreitung der Infektion durch die graue Substanz in der Richtung zum vordern Segment des Rückenmarks, besonders der Vorderhornzellen, statt des Mesenchyms die proliferierende protoplasmatische Glia, die humorale, fermentative Immunität dagegen wird, möglicherweise, durch die diffus proliferierende Kernglia unterhalten.

10. In bezug auf die Pathogenese der amyotrophischen Syphilis und anderer Spirochätosen muß die Bedeutung der Konstitution überhaupt und der lokalen im Sinne einer funktionellen Minderwertigkeit einzelner Schutzgewebe des Organismus — des Mesenchyms und der Glia — in Betracht gezogen werden.

Therapie.

Auf Grund meiner Erfahrungen bin ich zu dem Schluß gekommen, daß eine energische spezifische Therapie in allen Fällen von amyotrophischer spinaler Syphilis durchgeführt werden muß in der Hoffnung, wenn auch keine Wiederherstellung, so wenigstens eine Verlangsamung der Entwicklung des Krankheitsprozesses und Besserung einzelner Symptome des Krankheitsbildes zu erzielen. Scheib Camus, Lévi kommen zu gleichen Schlüssen in bezug auf chronisch progressierende Amyotrophien und raten, die völlige Resultatlosigkeit irgendeiner Therapie in Betracht ziehend, zur spezifischen Behandlung zu greifen, wenn nur keine besondern Kontraindikationen vorliegen.

Literatur.

1. Babonnex et David, Contribution à l'étude des atrophies musculaires chroniques liées à la syphilis. Gazette des Hôpitaux 1919, 23, 9.
2. Bauduin et Bourguinon, Atrophie musculaire chez un syphilitiquer. Revue Neurolog. 1910, S. 536.
3. Bolten, Die Rolle der Syphilis bei der Entstehung der progressiven spinalen Muskelatrophie. Nederland. Tijdschr. 1923, Nr. 11. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 33, H. 5, S. 290.
4. Camus, Les amyotrophies myelopathiques à type Aran-Duchenne d'origine syphilitique. Thèse de Lyon 1905.

5. Chrétien et Thomas, Les amyotrophies rachidiennes des tabétiques. Semaine Médicale 1898, S. 210—215.
6. Claude et Schaffer, Sclérose combinée syphilitique amyotrophique à évolution progressive. L'Encephale 1921, Nr. 2, S. 65.
7. Dejerine, Etude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques. Rev. de Médec. 1889.
8. Drey et Malespine, Tabes amyotrophique. Lyon, Médicale 1903, Nr. 45.
9. Etienne et Champy, Lesions céllulaires des cornes antérieures des la moëlle dans les atrophies nerveuses. Rev. Neurol. 1907, S. 912.
10. Fossey, Marked atrophy in early tabes. New York med. Journ. 1922, Bd. 116, Nr. 5. Ref. Zentr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 31, H. 4, S. 193.
11. Van Gehuchten, Un cas poliomyélite antérieure d'origine syphilitique. Névraxe 1907, 9.
12. Gennerich, Die Syphilis des Zentralnervensystems. J. Springer, Berlin 1922.
13. Hofmann, Zur Kenntnis der syphilitischen akuten und chronischen atrophischen Spinallähmungen. Neurol. Zentralbl. 1909, 1074.
14, Jeanselme, Myopathies et syphilis. Progrès med. 1921, Nr. 2, S. 16.
15. Kapustin, Amyotrophiae tabidorum. Nevrologitschesky Westnik 1914, Bd. XXI, H. 4,
16. Kinnier Wilson, The pathology of tabetic amyotrophy. Proceed. of the Royal Soc. of Medic. 1908, 1; Sem. Méd. 1908, S. 616.
17. Krüger, Über lokalisierte Muskelatrophien bei Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1915, S. 667. (Ref.)
18. Laignel-Lavastine et Vigouroux, Societé Anatomique 1904.
19. Lannois et Perit, La syphilis spinale à forme amyotrophique. Rev. de Med., Juillet 1906.
20. Lannois, Atrophies musculaires du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique. Iconographie de la Salpétrière 1905, 18, S. 593.
21. Lapinsky, Über die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dors. Archiv f. Psych., Bd. 40, H. 2, 3.
22. Derselbe. Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufes der Kollateralen im Rückenmark. Archiv f. Psych. 1907, Bd. 42.
23. Léri, Atrophies musculaires progressives spinales et syphilis. Congrès des Med. allienistes et Neurologistes de France XIII, Sec. Vol. 2, S. 457.
24. Derselbe. Semaine Méd. 1903, S. 296; Presse Méd. 1910, S. 887.
25. Derselbe. Atrophie musculaire progressive spinale. Traité de Méd. Bouchard et Brissaud 1904, T. IX, p. 632.
26. Derselbe. Les atrophies musculaires myelopathiques de la syphilis. Rev. Neurolog. 1920, S. 644.
27. L'hermitte, Comme quoi certaines amyotrophies du tabes reconnaissent une origine syphilitique. Semaine Médicale 1908, S. 615—617.

28. Long, Sur l'état atrophique de la moëlle épinière dans la syphilis spinale chronique. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière 1901.
29. Löwenthal, Das Kausalverhältnis zwischen Syphilis und progressivem Muskelschwund. Neurolog. Zentralbl. 1907, 16, V.
30. Lukács, Amyotrophische Tabes mit histologischem Befund. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919, Bd. 24.
31. Margulis, M. S., Lues amyotrophica spinalis. Journ. f. Neuropath. u. Psych. S. S. Korsakows 1916, H. IV—VI.
32. Medea, Il Morgagni 1910.
33. Meggendorfer, Tabiker mit Atrophien verschiedener kleiner Handmuskeln. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 32, H. 3, S. 169.
34. Merle, Atrophie musculaire progressive spinale syphilitique. Revue Neurolog. 1909, Nr. 14.
35. Nageotte, In Handbuch „Histologie pathologique" de Cornil et Ranvier, T. 3.
36. Derselbe. Un cas de tabes amyotrophique. Cpts. rendus de la Soc. de Biologie; sean. 1905, 20, V, S. 849.
37. Nonne, Anatom. Untersuchung von 10 Fällen von Tabes dors. mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der peripheren Nerven. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalt 1889.
38. Derselbe. Anatom. Untersuchung eines Falles von Erkrankung motorischer und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dors. Archiv f. Psych., Bd. 19.
39. Derselbe. Syphilis und Nervensystem, 4. Aufl. Karger, Berlin.
40. Pette, Klinische und anatomische Betrachtungen über die Frage der Zusammengehörigkeit von Amyotrophien und Tabes dors. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1922, Bd. 76, H. 3.
41. Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites péripher. chez les tabetiques. Revue de Med. 1886.
42. Raymond, Des relations eventuelles de la syphilis avec certaines amyotrophies à marche progressive. Semaine Méd. 1893, S. 56.
43. Raymond et Huet, Tabes probable avec atrophie des muscles de la nuque. Revue Neurol. 1906, S. 1182.
44. Raymond et Rendu, Tabes avec amyotrophies des membres super. Revue Neurol. 1907, S. 762.
45. Roth, W. K., Die Muskelatrophie. Moskau 1895.
46. Rose et Rendu, Les atrophies musculaires chroniques syphilitiques et le tabes. Semaine Méd. 1910, 11, V, S. 217—221.
47. Savy et Gardère, Atrophie musculaire d'origine syphilitique. Province Méd. 1910, S. 294.
48. Schmaus, Zur Kenntnis des Rückenmarkssyphilis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 44.
49. Schaffer, Tabes dors. in Handb. der Neurol. von M. Lewandowsky 1912.

50. Sézary, Sur la pathogénie du tabes et des affections parasyphilitiques en général. Presse Méd. 1909, 3, XI.
51. Spiller, W., The Journ. of Nervous and Ment. Disease, Sept. 1912; Review of neurology and psych. 1904.
52. Thaïtis et Thomson, Revue de Méd. 1898.
53. Vedsmand, Kombiniertes syphilitisches Rückenmarksleiden. Muskelatrophie Typ Aran-Duchenne mit tabetiformen Symptomen. Ugeskrift f. laeger (Dänisch). Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 32, H. 3, S. 187.
54. Vizioli, Contribution clinique sur une forme d'amyotrophie progressive d'origine syphilitique. C. R. du XII. Congr. Intern. des sciences méd., S. 757. Moscou 1897.

Aus der III. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien. (Vorstand: Prof. Hermann Schlesinger.)

Zur Kenntnis der Quadrantenhemianopsie verbunden mit Alexie bei erhaltenem Schreibvermögen.

Von

Dr. **Fritz Redlich**,
Assistenten der Abteilung.

Im folgenden soll über die Krankengeschichte von 2 Fällen von Hemianopsie bzw. von Quadrantenhemianopsie berichtet werden; im Kriege konnte ja eine große Anzahl von Fällen bei Verletzungen des Schädels beobachtet werden, die besonders die Richtigkeit der von Willbrand und Henschen angenommenen Rindenlokalisation des Sehzentrums bestätigten; ferner konnte das Vorkommen der kompletten Hemianopsia superior und inferior bei Schußverletzungen, die quer durch beide Okzipitallappen gingen, nachgewiesen werden (Saenger, Kleist, Lenz, Gerstmann, Mendl u. a.). Seither sind die Beobachtungen wieder seltener geworden, und besonders der zweite hier beschriebene Fall, eine Quadrantenhemianopsie mit Alexie bei einer verhältnismäßig jungen Person verdient wohl einiges Interesse.

Fall 1. Ein 56 jähriger Hutmacher, der bisher immer gesund gewesen war, erkrankte im März 1924 unter heftigen Kopfschmerzen und starkem Schwindelgefühl und bemerkte nach einem schweren Anfall von Schwindel, der ohne jeden Bewußtseinsverlust einhergegangen war, Gefühllosigkeit im rechten Daumen, undeutliche Sprache und ein leichtes Nachschleppen des rechten Beines; ferner beobachtete er, daß er Gegenstände, die zu seiner rechten Seite lagen, nur sehen konnte, wenn er eine Kopfwendung nach rechts machte; dabei hatte er nicht die Empfindung einer dunklen Wand auf der rechten Seite, sondern gab an, daß er rechts immer anstoße, weil er nichts sehe.

Bei der Aufnahme des Patienten auf die Abteilung, ungefähr 10 Tage nach dem Anfall, ergab sich nun folgender Befund: Großer, kräftiger Patient, der beim Gehen den Kopf stets nach rechts gewendet

hält; an den inneren Organen fand sich eine leichte Vergrößerung des Herzens nach links, der 2. Aortenton deutlich akzentuiert; die Art. radialis etwas verdickt und geschlängelt, der Puls rhythmisch, stark gespannt, der Blutdruck nach R. R. betrug 190 mm Hg. Im Harn war Albumen in Spuren nachweisbar, es waren keine renalen Elemente vorhanden, das spezifische Gewicht des Harnes schwankte zwischen 1012 und 1025; sonst ergab sich an den inneren Organen kein pathologischer Befund. W. R. und Meinickesche Trübungsreaktion im Serum waren negativ.

Die neurologische Untersuchung ergab bei dem psychisch völlig intakten Patienten: Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation, die Hirnnerven mit Ausnahme einer geringen Hypästhesie im Bereiche des rechten Mundwinkels frei, keine grobe motorische Störung an den Extremitäten, auch nicht am rechten Bein, die Reflexe an den unteren Extremitäten beiderseits lebhaft, dabei kein Klonus, das Babinskische und Oppenheimsche Phänomen nicht auslösbar, eine geringe Hypästhesie im Bereiche des rechten Daumens und der Innenseite des rechten Zeigefingers, sonst keine Störung der oberflächlichen und der tiefen Sensibilität, kein Romberg, keine Ataxie, keine Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion. Der Ohrbefund ergab normales Verhalten von Cochlearis und Vestibularis. Der Fundusbefund war normal, die Aufnahme des Gesichtsfeldes ergab eine rechtsseitige Hemianopsie mit Aussparung der Macula. Es besteht ferner eine ausgesprochene Alexie, der Kranke kann z. B. ein Wort buchstabieren (dabei bewegt er ruckweise den Kopf nach rechts, wenn es sich um ein längeres Wort handelt), aber er kann nicht das ganze Wort oder dessen Sinn angeben; dabei ist außerdem noch das Erkennen von gewissen Buchstaben gestört. Es besteht ferner eine Störung der Wortfindung, der Kranke kann manche Dinge nicht beim Namen nennen, sondern umschreibt sie bloß (so bezeichnet er eine Banknote als „ein Stück Papier, auf dem etwas gedruckt ist“ und kann erst, nachdem er die Zahl gelesen hat, angeben, worum es sich handelt).

Bei genauer Untersuchung kann man bei dem Kranken noch eine Reihe sehr interessanter anderer Störungen, die optische Erinnerungsbilder betreffen, nachweisen: wenn man ihm z. B. eine Ansicht des Parlamentes zeigt (der Kranke lebt seit 40 Jahren in Wien und hat dieses Gebäude sicher gut gekannt), so erkennt er eine einzelne Säule, die in den gesunden Teil seines Gesichtsfeldes fällt, kann aber nicht angeben, was eigentlich auf dem Bilde dargestellt ist. Das Schreiben ist im Gegensatz zum Lesen nicht grob gestört, ja man kann sogar folgendes feststellen: Schreibt man dem Kranken — absichtlich etwas schleuderhaft — ein Wort vor, so kann er es nicht lesen und nur mit Mühe mangelhaft buchstabieren; wenn man ihm nun aufträgt, dieses Wort abzuschreiben, so kopiert er es sehr gut, ist aber noch immer nicht in der Lage, zu lesen, was er selbst geschrieben hat,

geschweige denn dessen Sinn anzugeben. Beim Schreiben mit der linken Hand schreibt er in Spiegelschrift, einfache Rechenoperationen führt er gut aus. Farben kann er gut benennen, doch wenn man ihm eine Farbe nennt und ihm dann aufträgt, Gegenstände zu nennen, die diese Farbe haben, so ist er dies nicht imstande. Diese Störungen blieben im Verlaufe eines 10 wöchentlichen Spitalsaufenthaltes unverändert.

Wenn wir nun den Sitz dieser Störungen angeben wollen, so müssen wir zuerst den Sitz der Hemianopsie feststellen; die Angabe des Kranken in der Anamnese, daß er keine Wahrnehmung der Schädigung des Gesichtes auf der rechten Seite habe, spricht schon mit Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich um einen Herd im Verlaufe der Sehstrahlung handelt; denn bei einem Herd im Verlaufe des Tractus sehen die Kranken oft im Bereiche ihres Defektes einen dunklen Fleck, eine dunkle Mauer (Vision obscure nach Dufour) als Reaktion der intakten Sehzentren auf die fehlende Zufuhr von optischen Impulsen, während es sich bei einem kortikalen Herd um ein Fehlen von Gesichtsempfindungen, ein Nichtsehen (Vision nulle nach Dufour) handelt, eine Folge des Fehlens des optischen Bewußtseins. Eine hemianopische Pupillenstarre, entsprechend einer Läsion, die vor Abzweigung der Reflexfasern zum Edinger-Westphalschen Kern sitzt, ließ sich nicht feststellen; jedoch läßt sich das bei der Schwierigkeit der Untersuchung auf hemianopische Pupillenstarre nicht mit absoluter Sicherheit sagen. Es besteht ferner eine Alexie bei relativ erhaltener Fähigkeit zu schreiben; nebenbei wäre zu bemerken, daß der Kranke mit der linken Hand Spiegelschrift schreibt; nach Bonvicini u. a. ist die Spiegelschrift die Schrift des Linkshänders, des Menschen, bei dem die rechte Hemisphäre die überwiegende ist; der Kranke verhält sich nun infolge des Herdes in der linken Hemisphäre so, wie ein Linkshänder. Außerdem besteht eine geringfügige Sensibilitätsstörung ebenfalls zentraler Natur und eine geringe sensorische Aphasie.

Nach dem internen Befund und dem Verlauf der Erkrankung dürfte es sich um einen encephalomalacischen Herd infolge eines Gefäßverschlusses handeln und zwar einen vorwiegend subkortikalen Herd im Gebiete des Gyrus angularis links durch Verstopfung des betreffenden Astes der Art. fossae Sylvii und zwar des Nebenzweiges für den Gyrus angularis.

Fall 2. Bei einer 34 jährigen Laborantin, die früher immer gesund gewesen sein soll, trat im Oktober 1923 plötzlich während einer leichten Arbeit ohne jeden Bewußtseinsverlust eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte und der rechten oberen Extremität auf; außerdem bestand Unfähigkeit zu sprechen bei erhaltenem Wortverständnis. Alle diese Erscheinungen bildeten sich im Verlaufe von 4 Wochen unter Jodtherapie zurück. Mitte April 1924 trat neuerlich ein Anfall von Schwindel und Erbrechen ohne Bewußtseinsverlust auf; unmittelbar nachher bemerkte die Kranke, daß sie Gegenstände, die zu ihrer rechten Seite lagen, nicht sah und daß sie nicht mehr lesen konnte; die Kranke suchte deshalb die Augenklinik auf, von wo sie an unsere Abteilung gewiesen wurde.

Der interne Befund ergab völlig normales Verhalten; auffallend war, daß die Kranke beim Gehen den Kopf leicht nach rechts gewendet hielt. Die neurologische Untersuchung ergab bei der psychisch völlig intakten Kranken folgenden Befund: Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation, sind gleich weit, die Augenmuskeln sind frei, es besteht kein Nystagmus; der rechte Facialis etwas unterinnerviert, die Zunge und der Gaumen weichen etwas nach links ab. Die Hirnnerven sind sonst normal. Die motorische Kraft der oberen Extremitäten und deren Reflexe sind nicht grob gestört, ebenso die Kraft an den unteren Extremitäten, Babinskisches Zehenphänomen rechts angedeutet dorsal, Oppenheimsches Unterschenkelphänomen beiderseits plantar, keine Störung der oberflächlichen und der tiefen Sensibilität, keine Ataxie.

Der Fundusbefund war normal, die Aufnahme des Gesichtsfeldes ergab eine beiderseitige homonyme Hemianopsie im Bereiche des rechten oberen Quadranten mit Aussparung der Macula. Es besteht eine deutliche Störung beim Lesen, die Kranke muß buchstabieren, vermag aber doch bis zu einem gewissen Grade den Sinn des Gelesenen zu erfassen; schreiben kann die Kranke ohne Fehler; es sind alle Störungen bei ihr viel weniger ausgesprochen als bei dem oben geschilderten Kranken. Es bestehen ferner leichte Störungen beim Benennen von Farben; beim Teilen von horizontalen Linien macht die Kranke einen Fehler zuungunsten der rechten Seite (Kalmus und Liepmann), auch sie vermag ihr sicher bekannte Ansichten nicht zu benennen.

Als Sitz der Erkrankung kommt die Gegend der Fissura calcarina in Betracht; bei der Kranken besteht die Erscheinung des sogenannten „Nichtssehens" (Vision nulle nach Dufour), eine hemianopische Pupillenstarre ist nicht nachzuweisen. Es handelt sich also bei der Kranken höchstwahrscheinlich um einen Herd des Versorgungsgebietes der Art. cerebri post.

und zwar im Bereiche des linken Gyrus lingualis, der Ausfall des oberen Gesichtsfeldes entspricht der unteren Lippe der Fissura calcarina und da es sich wahrscheinlich um einen Gefäßverschluß handelt, müssen wir einen Verschluß der Art. lingualis, des drittletzten Astes der erwähnten Art. cerebri post. annehmen; die Lesestörung weist darauf hin, daß der Herd sich subkortikal gegen den Gyrus angularis erstreckt.

Wenn wir nun das ganze Krankheitsbild zu erklären versuchen, so haben wir zwei zeitlich voneinander getrennte apoplektische Insulte, beide ohne Bewußtseinsverlust; der erste im Oktober 1923, der motorische Aphasie sowie Lähmung der rechten Gesichtshälfte und der rechten oberen Extremität zur Folge hatte, entspricht einem Herd im motorischen Sprachzentrum, das ist im Gyrus frontalis inferior und im anschließenden unteren Anteil der vorderen Zentralwindung links; die Restitution der Sprache ist bei der verhältnismäßig jungen Kranken durch Eintreten der rechten Hemisphäre in ziemlichem Ausmaße erfolgt; der zweite Anfall im April 1924 entspricht einem Herd in der unteren Lippe der Fissura calcarina links. Bemerkenswert ist, daß auch diese Kranke mit der linken Hand Spiegelschrift schreibt, was wir nach dem Gesagten als Überwiegen der rechten Hemisphäre auffassen müssen.

Ätiologisch haben wir keinen Anhaltspunkt für eine entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems (Encephalitis), in Betracht kommt nur eine Gefäßerkrankung; bei dem normalen Herz- und Nierenbefund können wir eine Embolie oder eine Nephritis als Ursache der Erkrankung ausschließen, eine Atheromatose besteht ebenfalls bei der Kranken nicht. Trotzdem nun die W.R. im Blut und im Liquor sowie die Meinickesche und die Goldsol-Reaktion im Liquor negativ waren, müssen wir doch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine luetische Erkrankung der Hirngefäße stellen und dementsprechend unsere Therapie einrichten.

Zu erwähnen wäre noch, daß Dejerine im Jahre 1881 die Alexie bei erhaltenem Schreibvermögen, wie sie in beiden Fällen vorhanden waren, beschrieben hat.

Literatur.

Behr, Dtsch. med. Wochenschr. 1910—1918.
Behr, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922, Bd. XLII.
Gerstmann, Ges. f. inn. Med. in Wien 1915.
Kalmus u. Liepmann, Berlin. klin. Wochenschr. 1900.
Kleist, Tagg. d. dtsch. Ver. f. Psychiatrie 1918.
Mendel, Zentralbl. f. Neurol., Bd. 35.
Saenger, Zentralbl. f. Neurol., Bd. 36.
Behr, Dtsch. med. Wochenschr. 1910.
Behr, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, Bd. XLII.

Aus dem Landkrankenhause Kassel.

Ein Fall von Kompressionsmyelitis im untern Brustmark mit ataktischer Parese der Beine.

Von

Prof. Dr. **Rosenblath.**

Im Laufe der letzten Jahre habe ich einige Male Patienten gesehen, die an einer ataktischen Parese der Beine litten, ohne daß das dem Symptome zugrunde liegende Leiden hätte erkannt werden können Später schlossen sich dann Merkmale an, die auf eine Kompressionsmyelitis hinwiesen. Ich verlor die Patienten aus den Augen und konnte zu diagnostischer Klarheit nicht gelangen. Die Frage aber: Kann eine Kompressionsmyelitis mit Ataxie der Beine beginnen, blieb mir lebendig und die folgende kurz mitgeteilte Beobachtung mag als ein Versuch zu ihrer Beantwortung hier Platz finden.

Marie Becker, 67 Jahre alt. Aufgenommen 3. V. 1924, gestorben 23. V. 1924.

Patientin, deren Schwester an Magenkrebs starb, was bis auf asthmatische Anfälle gesund. Vor vier Jahren mußte sie sich Staroperationen unterziehen. Seit ein und einem halben Jahr klagt sie über Schmerzen, die sich gürtelförmig um den Rumpf ziehen. Im Beginn des Jahres nahmen die Schmerzen sehr zu. Ende März bemerkte sie Kriebeln in den Zehen und bald ließ die Gehfähigkeit nach. Seit einer Woche ging manchmal der Urin unbemerkt ab.

Magere Frau. Pupillenreaktion wegen beiderseitiger Irisverwachsungen nicht zu prüfen. Gebiet der Hirnnerven frei.

Die Wirbelsäule stark, aber ziemlich gleich kyphotisch. Die Höhe der Krümmung liegt im Beginn der unteren Hälfte der Brustwirbelsäule. Ein eigentlicher Gibbus besteht nicht. Auch eine umschriebene Klopfempfindlichkeit ist nicht nachweisbar. Meist wird nur der obere Teil der Brustwirbelsäule als klopfempfindlich angegeben.

Am Schultergürtel und den oberen Extremitäten besteht kein Muskelschwund. Es besteht weder Parese noch Spasmus noch Ataxie.

Urinentleerung manchmal nur nach starkem Pressen möglich.

Auch an den unteren Extremitäten keine deutliche Atrophie. Die Muskulatur auffallend schlaff. Die Beine können bei Rückenlage wohl einzeln von der Unterlage erhoben werden, aber nicht gemeinsam. Die Streckkraft der Unterschenkel gering, die der Füße gut. Zielbewegungen werden völlig ataktisch ausgeführt. Stehen und Gehen ist selbst bei kräftiger Unterstützung nicht möglich, da Patientin alsbald in den Knien einknickt.

Die Sehnenreflexe sind lebhaft. Links erhielt ich anfangs einmal Fußklonus, später nicht mehr, auch niemals sicheren Babinski.

Die Berührungsempfindung scheint überall erhalten zu sein. Auch Temperaturdifferenzen werden überall angegeben. Die Schmerzempfindung ist innerhalb einer Zone, die zwischen Nabel und Symphyse liegt, herabgesetzt.

Die Lumbalpunktion ergab normalen Liquor, in dem die Lymphocyten kaum vermehrt waren. Wassermann negativ.

Die Röntgenuntersuchung (Herr Dr. v. Hecker) zeigte bei dorsoventraler Aufnahme zwischen 7. und 8. Brustwirbel die Zwischenscheibenzone verwaschen und erheblich verschmälert. In dieser Höhe seitlich links und rechts bogenförmige, unscharf begrenzte Schatten. In Seitenlage erwies die Platte die Wirbelsäule kyphotisch gebogen. Der 7. Brustwirbel ist auf dem 8. nach vorn abgerutscht. Zwischenwirbelraum 7/8 verwaschen. An der ventralen oberen Wirbelkante des 8. Brustwirbels ventralwärts vorspringend ein ca. pfirsichkerngroßer, unscharf begrenzter, rundlicher, intensiver Schatten von ungleichmäßiger Stärke.

Nach alledem konnte man nicht zweifelhaft sein, daß irgendein destruierender Prozeß an der Brustwirbelsäule unterhalb der Mitte derselben Platz gegriffen hatte. Darauf wies schon die Anamnese mit dem lange bestehenden, zum Teil heftigen Brustschmerz hin. Die Frage war nur die, warum hatte sich nicht, sobald das Mark in Mitleidenschaft gezogen wurde, der Symptomenkomplex der Kompressionsmyelitis entwickelt? Warum fehlte die spastische Lähmung, wie war die schlaffe und ausgesprochen ataktische Parese zu erklären?

Da die Schmerzen der Patientin groß waren, die innere Behandlung keinen Erfolg versprechen konnte, so wurde als ultimum refugium die Operation mit Laminektomie versucht. Indes hat Patientin den Eingriff nur einige Tage überlebt.

Bei der in meiner Abwesenheit von Herrn Dr. Kühl ausgeführten Sektion wurde mir das Gehirn und Rückenmark und der in Betracht kommende Teil der Brustwirbelsäule in Formalin konserviert. Auf einem sagittalen Durchschnitt der letzteren zeigte sich der achte Brustwirbel

nahezu völlig zerstört. Nur geringe Reste desselben, augenscheinlich von Geschwulstmasse durchwachsen, fanden sich nahe den begrenzenden Bandscheiben. Auch ein kleiner Teil des neunten Wirbelkörpers ist in seinem oberen und dorsalen Abschnitt mit Geschwulstmasse durchsetzt, die sich hinter dem Körper des 8. Brustwirbels flächenhaft in einer Dicke von einem bis vier Millimetern auf etwa vier Quadratzentimetern zwischen Knochen und harter Rückenmarkshaut ausbreitet. Mit dieser ist die Geschwulst nur an einer kleinen Stelle fester verwachsen und auch hier ist auf dem Durchschnitt die Dura als scharf begrenzter Streif erkennbar. Weiter findet sich noch auf dem Durchschnitt des siebenten Wirbels, ziemlich in der Mitte des Körpers, eine runde, fast erbsengroße Partie, innerhalb deren der Knochen eingeschmolzen und durch Geschwulstmasse ersetzt ist. Ebenso finden sich in der zwischen achtem und neuntem Wirbel gelegenen Bandscheibe kleine Einlagerungen, die dieselbe schwärzliche Farbe wie das übrige Geschwulstgewebe haben.

Das Rückenmark ist im unteren Dorsalteil im Bereiche der Wirbelerkrankung nur wenig verschmächtigt, gut gehärtet und die Querschnittszeichnung, wenn auch etwas verwaschen, erkennbar. Mikroskopisch ist hier die schwere Schädigung der nervösen Substanz ohne weiteres erkennbar. Die weiße Substanz macht fast durchgehend einen wabigen Eindruck. Viele dieser wabigen Felder sind völlig leer. Andere enthalten sehr blaß gefärbte, krümelig-fädige Massen und nur sehr selten findet man eine Körnchenzelle in ihnen. Viele sind mit enorm gequollenen Nervenfasern erfüllt. Sie stellen sich meist als homogene oder schwach körnige, mit den sauren Farbstoffen färbbare Scheiben dar, die noch manchmal einen Innenkörper erkennen lassen, der etwas mehr Affinität zu basischen Farbstoffen besitzt. Besonders deutlich wird das am Bielschowski-Präparat, wo öfter inmitten der blaßbräunlichen Scheibe der intensiv schwarze ursprüngliche Achsenzylinder in aufgefasertem oder aufgewundenem Zustand erkennbar wird.

Von den Gliazellen ist nur ein Teil verändert. Dieser zeigt deutlich progressive Veränderungen, indem das Protoplasma vermehrt und mit plumpen Fortsätzen an das Glianetz sich anlegt, ohne jedoch zu den degenerierten Nervenfasern in erkennbare Beziehungen zu treten. Die Glia selbst hat stellenweise ihre feinfaserige Beschaffenheit eingebüßt.

Das tritt auch in der grauen Substanz sehr deutlich hervor. Die Ganglienzellen sind in dem Gebiete der Erweichung schwer verändert. Eine intakte ist mir überhaupt nicht zu Gesicht gekommen. Sie sind fortsatzlos, die N i s s l schen Granula entweder ganz verschwunden oder nur als unregelmäßig gelagerte Schollen erkennbar, der Kern oft nicht mehr nachweisbar. Die Wandungen der kleinen Gefäße machen öfter einen gequollenen Eindruck. Die Kerne sind dann auch meist vermehrt, und zwar Kerne, deren Zellen augenscheinlich der Gefäßwand angehören. Aber hier ist in den Lymphscheiden niemals eine Körnchenzelle zu entdecken.

Die beschriebenen Veränderungen beschränken sich auf ein Seg-

ment des Brustmarks von etwa einem Zentimeter Höhe. Oberhalb und unterhalb desselben liegen schon annähernd normale Gewebsverhältnisse vor.

Irgendwelche sekundären Degenerationen der weißen Substanz sind an dem völlig in Müllerscher Flüssigkeit erhärteten Mark nicht zu erkennen und dementsprechend ist auch mikroskopisch davon weder in den Hintersträngen und Kleinhirnseitenstrangbahnen des oberen Brust- und Halsmarks noch in den Pyramidenbahnen des unteren Brust- und des Lendenmarks etwas wahrzunehmen. Die einzige Veränderung, die in der weißen Substanz des ganzen Rückenmarks besteht, ist eine große Zahl von Corpora amylacea, die man ziemlich gleichmäßig über den Querschnitt verteilt findet. Auch Marchi-Präparate lassen in den Hintersträngen des Halsmarks und den Pyramiden des Lendenmarks kaum mehr schwarze Fasern erscheinen, als in anderen Gebieten.

Anders verhält sich freilich die graue Substanz, indem die Ganglienzellen durch die ganze spinale Achse geschädigt sind. Ihre Zahl ist zweifellos vermindert und Zeichen der Degeneration fehlen gleichfalls nicht. Das bezieht sich nicht allein auf die motorischen Zellen der Vorderhörner, sondern auch besonders auf die der Columnae vesiculares.

Schnitte durch die Dura mit dem ihr anhaftenden Geschwulstgewebe zeigten ein vorwiegend aus kleinen, lymphocytenähnlichen Zellen bestehendes Gewebe, das in ein nicht überall deutliches feinfädiges Netzwerk eingebettet ist. Es wird von weiten Kapillaren, vielleicht auch wandungslosen Bluträumen durchzogen. Reichlich ist es durchsetzt von feinen und groben Zügen und Balken einer entweder homogenen oder auch streifigen Substanz, die sich mit sauren Farbstoffen intensiv färbt. Nicht selten liegen an der Peripherie dieser Balken intensiv gefärbte Kerne von meist ovaler Gestalt, entweder vereinzelt oder in Nestern. Zugehöriges Protoplasma läßt sich meist nicht erkennen. Hie und da aber scheiden sich diese Kerne durch manchmal sehr reichliches Protoplasma von der Substanz der Balken als echte Riesenzellen. Die Kerne finden sich manchmal auch in der Substanz der Balken selbst. Die Bedeutung dieser Balken ist mir nicht klar geworden. Es mag sich um Gerinnungsprodukte oder nekrotische Knochenbälkchen gehandelt haben.

In Schnitten, die Reste des Wirbels umfassen, sind weite Markräume von Knochenbälkchen zarterer und gröberer Beschaffenheit erkennbar, die nur zum Teil ein zellreiches Mark enthalten. Osteoblasten und Myeloplaxen fand ich nicht. Ein Teil der Markräume ist mit dem beschriebenen Geschwulstgewebe angefüllt.

Die makroskopische Durchsicht von Frontalschnitten durch das erhärtete Groß- und Kleinhirn ließ nichts Auffallendes erkennen.

Nach diesen Feststellungen kann zusammenfassend folgendes ausgesagt werden. Eine ältere Frau erkrankt an einem Sarkom der Wirbelsäule, wodurch eine Zerstörung des größten Teils des

achten Brustwirbels herbeigeführt wurde. Auch in die benachbarten Bandscheiben wucherte die Geschwulst ein, setzte eine kleine Metastase im Körper des nächst höheren Wirbels und breitete sich flächenhaft an der hinteren Wand des achten Wirbelkörpers aus, die harte Rückenmarkhaut zurückdrängend und teilweise mit ihr verwachsend. An dieser Stelle war das Rückenmark verschmächtigt und zeigte mikroskopisch sehr ausgeprägt die Merkmale der Erweichung. Klinisch setzte das Leiden mit Schmerzen ein, die gürtelförmig den Rumpf umgaben. Erst spät, nach etwa eineinhalbjähriger Dauer traten Rückenmarkssymptome hinzu, nämlich Kriebeln in den Zehen und Abnahme der Gehfähigkeit. Manchmal ging auch der Urin unbemerkt ab.

Als ich die Patientin in Behandlung bekam, war sie schon seit mindestens vier Wochen bettlägerig. Objektiv fand sich eine Parese beider Beine ohne jede Andeutung von Muskelspannung. Die Muskulatur war vollkommen schlaff und die Bewegungen ausgesprochen ataktisch. Die Sehnenreflexe waren lebhaft. Echter Klonus war ebenso wie das Babinskische Phänomen nicht auslösbar.

Das war also ein Befund, der mit dem gewöhnlichen Symptomenkomplex der Kompressionsmyelitis, auf die sonst Anamnese wie Röntgenbefund der Wirbelsäule bestimmt hinwiesen, unvereinbar war.

Trotz der schweren Veränderung der Wirbelsäule war die Raumbeengung, unter der das Rückenmark litt, nicht sehr hochgradig. Wenigstens war es nur wenig verschmächtigt an der in Betracht kommenden Stelle. Die degenerativen Veränderungen waren dagegen sehr ausgesprochen und der Zerfall der nervösen Substanz über den ganzen Querschnitt ausgedehnt, wenn auch auf ein Segment von geringer Höhe beschränkt. Demgegenüber war die Reaktion von seiten der Glia und des Gefäßapparates sehr gering. Progressive Veränderungen an der Glia fanden sich nur selten und wenig ausgesprochen und Körnchenzellen nur ganz vereinzelt. Nur an einzelnen kleinen Gefäßen schienen die Wandungen gequollen und die Kerne vermehrt. Rein histologisch könnte man der Annahme zuneigen, daß hier ein ganz frischer Prozeß vorläge, der akut entstanden zur Entwicklung der Abbauvorgänge noch nicht gediehen war. Aber diese Auffassung ist mit Rücksicht auf die Anamnese nicht möglich. Die Kompression

muß mindestens etwa 6 Wochen, wenn nicht viel länger bestanden haben.

Über die Ursachen, die im einzelnen Fall die Entwicklung reaktiver Vorgänge hemmen, ist bislang nichts bekannt. Man findet in der einschlägigen Literatur nur die summarische Bemerkung, daß im Bereiche der Lückenherde die reaktive Wucherung der Glia manchmal sehr gering ist oder auch ganz fehlt. Die Annahme liegt nahe, daß das Fehlen aller sekundären Degenerationen in dem hier beschriebenen Falle vielleicht die nämliche unbekannte Ursache hatte. Auch hier findet man in den betreffenden Arbeiten nur die Bemerkung, daß sekundäre Degenerationen bei Kompressionsmyelitis nicht selten vermißt werden oder daß sie gar meistens fehlen. Man müßte sie aber doch unbedingt erwarten in den Fällen, in denen nicht ein einfaches Ödem der Rückenmarkssubstanz vorgelegen hat — so erklärt man wohl mit Recht Beobachtungen, bei denen eine Lähmung nach operativer Befreiung des komprimierten Rückenmarks rasch verschwand — sondern in denen durch den ganzen Querschnitt die Mehrzahl aller Achsenzylinder zweifellos zerstört waren. Hier sind nur folgende Möglichkeiten denkbar: Entweder die Durchtrennung der Fasern und die damit erfolgte Aufhebung trophischer Einflüsse vermag nicht allein die Degeneration hervorzubringen, es gehört dazu noch eine andere unbekannte Wirkung oder der Zerfall, der an sich nach Abtrennung der Fasern von ihrem trophischen Zentrum einsetzen würde, ist hier durch ein besonderes Agens gehemmt worden. Die erste Auffassung würde in Widerspruch stehen mit allem, was über die experimentell erzeugte Wallersche Degeneration bekannt ist. Über die zweite wäre folgendes zu sagen.

Die schwere Zerstörung der Rückenmarkssubstanz in der Nähe der Geschwulst ist mechanisch kaum zu erklären. Heute dürfen wir wohl allgemein sagen, daß die mechanischen Wirkungen einer Spondylitis, die das Rückenmark schädigen, in der Mehrzahl der Fälle nicht allein bestehen, sondern daß hauptsächlich toxische Einflüsse verantwortlich zu machen sind. Schon Ollivier hatte, wie Lewandowsky[1]) berichtet, bemerkt, daß nervöse Störungen, die vor der Entstehung eines Gibbus bestanden, nachher zurückgingen, also nicht durch die Deformität

1) Handb. d. Neurol. 1911, Bd. II.

bedingt sein konnten und später hat Schmaus[1]) durch extradurale Injektion von toxisch wirkenden Substanzen, wie Ammoniak und abgetötete Staphylokokken dieselben degenerativen Veränderungen des Rückenmarks erzeugt, wie er sie auch bei Kompression dieses Organes fand. Die neuere Zeit hat aber auch Fälle von ausgesprochener Rückenmarksschädigung gebracht, bei denen Geschwülste im Wirbelkanal gar nicht, sondern nur in entfernteren Organen gefunden wurden, trotzdem aber herdförmige degenerative Vorgänge im Rückenmark bestanden. Es mag hier genügen, auf einen von Nonne[2]) beschriebenen Fall hinzuweisen. Seit den Darlegungen von Marchand[3]) u. a. wird man in zweifelhaften Fällen freilich immer an makroskopisch nicht sichtbare Geschwulstinfiltrationen in der Pia des Zentralnervensystems zu denken haben, wenn auffällige Symptome nervöser Natur bei malignen Geschwülsten anderer Organe zu deuten sind. In meinem Fall war aber Pia und Mark frei von Geschwulstzellen und die extradurale Infiltration mit Sarkommassen könnte wohl, wie öfter geschehen, zur Erklärung der Entstehung eines Ödems der benachbarten nervösen Substanz durch Verlegung von Lymphbahnen herangezogen werden, aber schon der schwere Zerfall der nervösen Substanz bliebe dabei unaufgeklärt.

Nimmt man also an, daß im vorliegenden Falle von der Geschwulst aus giftige, die Nervenzellen und Fasern zerstörende Wirkungen ausgingen, so hat der Zerfall dieser nervösen Substanz an der Kompressionsstelle nichts Auffälliges und wenn man annimmt, daß die Ganglienzellen empfindlicher als die Fasern sind, würde auch deren weit über das Gebiet des myelitischen Herdes hinausgehende Degeneration verständlich werden. Immer aber würde dann noch das Ausbleiben sekundärer Degenerationen unverständlich bleiben. Nur flüchtig sei hier daran erinnert, daß ein Freibleiben der der Kompressionsstelle benachbarten Abschnitte des Markes, während entferntere sekundäre Degenerationen aufwiesen, hier nicht vorlag. Ich gehe darauf nicht näher ein. Die sekundäre Degeneration fehlte eben gänzlich. Dafür wüßte ich keine andere Erklärung, als daß möglicherweise ein Gift, das

1) Die Kompressionsmyelitis und die Caries der Wirbelsäule 1890.
2) Neurol. Zentralbl. 1903.
3) Münch. med. Wochenschr. 1907 u. Knierim, Zieglers Beitr. Bd. 44.

auf benachbarte Gebiete einen zerstörenden Einfluß ausübt, in entfernteren, wo es nur in starker Verdünnung, vielleicht auch nicht so regelmäßig einwirkt, ganz andere Folgen zeitigt, daß es hier seinen den Stoffwechsel lähmenden Einfluß einbüßt und im Gegensatz dazu nur schwach erregende, den Stoffwechsel eher fördernde Einflüsse entfaltet. Es liegt nahe, auch für den erwähnten Mangel an allen reaktiven Veränderungen in dem myelitischen Herde, für das Fehlen der Gliaproliferation, der Körnchenzellen usw. dasselbe Gift verantwortlich zu machen.

Natürlich bin ich mir des ganz und gar Hypothetischen dieser Ausführung bewußt. Aber ihr Zweck wäre vollkommen erreicht, wenn ihr Gesichtspunkte für die weitere Forschung entnommen werden könnten. Eine erste Aufgabe ergibt sich ohne weiteres. Man müßte feststellen, ob die geschilderten Veränderungen bei den einzelnen Vorgängen, die der Kompressionsmyelitis zugrunde liegen, ein gesetzmäßiges Auftreten zeigen oder nicht. Spielen wirklich toxische Einflüsse die ihnen hier zugewiesene Rolle, dann ist nicht zu erwarten, daß die Hemmung reaktiver Vorgänge bei der Myelodegeration und das Ausbleiben oder Eintreten sekundärer Degenerationen bei der traumatisch bedingten Spondylitis, bei der Caries tuberculosa, bei den gutartigen und bösartigen Geschwülsten in gleicher Weise sich geltend machen. Die bisherige Literatur ist für diese Zwecke nur wenig verwendbar.

Auch nach ihrem klinischen Verhalten ist die Kompressionsmyelitis nicht genügend geklärt. Seit Bastian 1890 seine These aufstellte, daß die totale hohe Querschnittsläsion des Rückenmarks schlaffe Lähmung und Areflexie unterhalb der Läsion setze, ist diese Lehre, wenn auch keineswegs ohne Einschränkung und Widerspruch angenommen und sie wird wohl für einen Teil der akut entstandenen Prozesse Geltung behalten. Aber auch unter Berücksichtigung der so gewonnenen Erfahrungen ist der Formenreichtum in dem klinischen Bilde der Kompressionsmyelitis sicher nicht erschöpft. Einzelbeobachtungen über abweichendes Verhalten sind in der jüngsten Vergangenheit nur spärlich mitgeteilt, obwohl Fälle mit einem von dem gewöhnlichen klinischen Verhalten abweichenden Charakter kaum sehr selten sein mögen. Darauf weist schon die reiche Kasuistik der älteren Monographie

von Schlesinger[1]) hin, aus der einige hier interessierende Beobachtungen kurz angeführt sein mögen.

So berichtet die 24. Beobachtung von einer Caries der II. Rippe, die durch Einbruch in den Wirbelkanal an entsprechender Stelle eine Pachymeningitis externa caseosa geschaffen hatte. Als klinische Symptome bestanden: Anästhesie bis oberhalb des Nabels. Erhaltene Reflexe und schlaffe Lähmung der Beine.

Beobachtung 33. Kompression des R. M. in der Höhe des 1., 2. und 3. Brustwirbels durch metastatische Sarkome. Klinisch: Erhebliche Herabsetzung des Muskelsinus an den unteren Extremitäten und breitbeiniger, sehr unsicherer, stampfender Gang.

Beobachtung 53. Karzinom des Dickdarms mit Metastasen in der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule mit Kompression des R.M. Klinisch allmählich eintretende Lähmung beider Beine mit Erlöschen der Kniephänomene.

Beobachtung 56. Osteom des dritten bis fünften Halswirbelbogens mit hochgradiger Kompression des R. M. Zuerst spastische, später schlaffe Lähmung der Beine. Patellarreflexe vorhanden.

Eine Ausnahmestellung nimmt wohl Beobachtung 46 ein. Wirbelkarzinomatose hatte eine Durchquetschung des unteren Halsmarkes bewirkt. Es war plötzlich komplette schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Verlust der Knie- und Achillessehnenreflexe aufgetreten. Aber hier zeigten sich mikroskopisch schwach gefärbte Inseln von Markgewebe und herdweise enorme Blähung der Achsenzylinder weit ab von der Läsionsstelle. Im oberen Lendenmark keine Ganglienzellenveränderungen.

Solche Beobachtungen zeigen zur Genüge, daß die Kompressionsmyelitis des Brustmarks doch nicht immer mit der in der Regel zu beobachtenden spastischen Lähmung der unteren Extremitäten und Reflexsteigerung einhergeht, daß besonders auch, was hier interessiert, Ataxie der Beine bestehen kann. Dieses Vorkommnis wird in der Literatur stiefmütterlich behandelt. In den gebräuchlichen Lehrbüchern findet es kaum Erwähnung. Fickler[2]) erwähnt zwar, daß bei der Kompressionsmyelitis Ataxie der Beine vorkommen kann, doch ist fraglich, wie diese Stelle aufzufassen ist, da der einzige einschlägige Fall 8 seiner Kasuistik sich auf eine Caries der Wirbelsäule im 7. Brustwirbel

1) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.

2) Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelcaries. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 16.

bezieht und von da aus eine extradurale Wucherung längs des Markes bis zum elften Brustsegment hinablief, das Lendenmark also direkt geschädigt sein konnte.

Im vorliegenden Falle wird man die gefundene Ataxie der Beine, da die Sehnenphänomene erhalten waren, weder als Wurzelläsion noch als Affektion des Lendenmarks auffassen können. Für erstere liegt auch anatomisch kein Grund vor. Eine Schädigung des Lendenmarks ist insofern vorhanden als die Zellen der Columnae vesiculares fraglos geschädigt waren. Aber diese Schädigung ging in den genannten Säulen bis in das Halsmark hinauf, während eine Ataxie der Hände nicht bestand. Oberhalb des Kompressionsherdes war kein weiterer pathologischer Prozeß nachweisbar. Man kann also nicht an Verhältnisse denken, wie sie O. Fischer[1]) vor sich hatte, der eine Beobachtung von isolierter Zerstörung der Hinterstränge durch einen Herd im Dorsalmark machte. Hier war klinisch ebenfalls eine ataktische Störung der unteren Extremitäten bei erhaltenen Sehnenreflexen gefunden worden.

Ist es somit auch nicht möglich, für den klinischen Befund meiner Beobachtung eine zureichende anatomische Erklärung zu geben, so bleibt dieser selbst doch wichtig genug. Er zeigt, daß eine Kompressionsmyelitis im unteren Brustmark das Symptom einer ataktischen Parese der Beine bieten kann.

1) Kraus-Brugsch, Handb. d. spez. Pathol., Bd. XI. 1.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim.
(Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld.)

Über einen Fall von Tumor im IV. Ventrikel vom Kleinhirnwurm ausgehend mit eigenartigem Anfall.

Von

Dr. Konrad Zucker.

Es handelt sich um einen 11jährigen, von jeher lebhaften Knaben, dessen frühere Vorgeschichte und Familienanamnese ohne Belang ist. — Im Juli 1924 klagte er zuerst, vom Baden nach Hause kommend, über Kopfschmerzen, die sich in den nächsten Wochen stark verschlimmerten. Daneben bestand häufiges Erbrechen, wonach jeweils die Kopfschmerzen angeblich nachließen. Es bestanden weder Fieber noch Anfälle. Nach einigen Wochen traten Sehstörungen auf. Eine im September 1924 ambulant durch Prof. Rosenfeld vorgenommene Untersuchung ergab: beiderseits Stauungspapille, auffallend weite Pupillen, die auf Licht gut reagieren, Doppelbilder beim Blick nach rechts und links und geradeaus, die nebeneinander und nicht ganz auf gleicher Höhe stehen sollten; starker Spontannystagmus, Herabsetzung der Hörschärfe rechts und beiderseits Ohrensausen; Zunge o. B.; keine sichere Facialisdifferenz; Kopfbewegungen, Sprache und Schluckakt waren normal. Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft. Patellar-Sehnen-Reflexe schwach, rechts besser als links. Keine Pyramidenzeichen. Bei geschlossenen Augen ganz geringes Schwanken. Keine Adiadochokinesis. Keine Bewegungsverlangsamung. Spontanes Vorbeizeigen der rechten Hand, jedesmal nach außen. Beiderseits starker kalorischer Nystagmus (kaltes Wasser), wobei Spontannystagmus nach der Spülseite nicht ganz unterdrückt wird. Vorbeizeigen der rechten Hand bleibt durch kalorische Reizung jeweils unverändert, kein Schwindelgefühl, keine Reaktionbewegung. — Bewegungen beim An- und Aus-

kleiden rasch und geschickt. Sehr rasche psychische Reaktion. Puls 76 pro Minute.

Die erste stationäre Aufnahme erfolgte am 24. X. 1924. Inzwischen hatten die Kopfschmerzen an Stärke anfänglich zugenommen, bis sie, 6 Wochen vor der Aufnahme, dauernd fortgeblieben waren. Klagen über Doppelsehen und etwa 1 mal wöchentlich Erbrechen. Eine augenärztliche Untersuchung habe beiderseits Sehnervenschwellung und auf dem linken Auge nur noch 5 Proz., auf dem rechten 25 Proz. Sehkraft ergeben. Eines Morgens habe er eine rasch vorübergehende Zungenlähmung gehabt, konnte nicht sprechen. Keine sonstigen Anfälle. Keine Schlafsucht.

Aus dem damaligen Befunde: Puls 102 pro Minute. Blutdruck 125 : 90 cm Wasser. Schädel nicht druck- oder klopfempfindlich. Maximal erweiterte, auf Licht normal reagierende Pupillen. Abducensparese links. Fragliche Schwäche des rechten Mundfacialis. Augen werden einzeln geschlossen. — V. und XII. o. B. Gaumensegel o. B. Sprache und Schluckakt o. B. Gesamte Sensibilität o. B. Keine sichere Ataxie der Extremitäten. Knie-Hacken-Versuch rechts gleich links gut. Keine Adiadochokinesis. Beim Barany-Zeigeversuch zeigt sich jetzt kein Vorbeizeigen. Der Gang wird nur bei geschlossenen Augen etwas taumelnd, während sich beim Fuß-Augen-Schluß kein Schwanken zeigt. Normale Rückstoßbewegungen. Normale Stell- und Ausgleichbewegungen. Keine Störung der feineren Gewichtsunterschiede. Normale Pendelbewegungen. Aktive Bewegungen rasch und zielsicher. Beiderseits starke Stauungspapille. Gehör: Flüstersprache links = mehr als 6 m. Hohe Töne = tiefe Töne, rechts mehr als 6 m, für tiefe Töne; hohe Töne = 3 m; Schwabach (C 128) links = 50 Sekunden, rechts = 45 Sekunden. Rinné beiderseits +. Knochenleitung rechts = links. Die kalorische Nystagmusprüfung zeigt gegenüber dem letzten Befunde keine Änderung. Geschmack und Geruch beiderseits gut. — Lumbalpunktion: Druck = 400 mm, sonst kein besonderer Befund. — Pat. wird von den Eltern abgeholt. Eine Operation wird abgelehnt.

Zweite Aufnahme am 27. I. 1925. Nach den Angaben der Eltern waren inzwischen die Kopfschmerzen nicht wieder aufgetreten; jedoch Schwindelanfälle mit zunehmender Häufigkeit, bei denen der Knabe aufgeregt wurde und gelegentlich hinfiel.

Das Sehen war schlechter geworden, ebenfalls das Hören auf dem rechten Ohr, der Gang zunehmend unsicher und taumelig. In den letzten Tagen häufig Erbrechen. Nachts schlechter Schlaf. Psychisch sei er sonst klar, sänge und pfiffe zuweilen, jedoch sei er vergeßlich geworden.

Aus dem Befund: Keine Nackensteifigkeit, jedoch beiderseits positiver Lasègue. Die maximal erweiterten Pupillen reagieren nur mäßig auf Licht, rechts besser als links. Eine deutliche Abducensparese ist nicht mehr sicher nachweisbar, jedoch können die Bulbi beiderseits nur für kurze Zeit in die Blickrichtung nach außen gebracht werden. Beiderseits starker grobschlägiger Spontannystagmus. Der rechte Facialis ist in allen drei Ästen stark paretisch, das rechte Auge kann nur halb geschlossen werden, die rechte Stirnseite nicht gekräuselt werden. Gehör; Schwabach (C 128) links = 40 Sekunden, rechts = 23 Sekunden. Knochenleitung beiderseits herabgesetzt, rechts noch schwächer als links. Flüstersprache links = 4 m, tiefe Töne = hohe Töne, rechts = 4 m, Trigeminus sensibel und motorisch o. B. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, Zungebewegungen frei. Am Gaumensegel keine Differenz. Schluckakt gut. Mit Ausnahme der durch die rechte Facialisparese bedingten paretischen Aussprache der Lippenlaute keine artikulatorischen Sprachstörungen. Sternocleidoaktion beiderseits gleich gut. Kopfbewegungen frei. Sensibilität überall und für alle Qualitäten o. B. Keine Adiadochokinesis. Feinere Zielbewegungen erfolgen etwas ungeschickt, was jedoch beim Knie-Hacken- und Finger-Nasen-Versuch beiderseits nicht auffällt. Stereognosis o. B. Beim Baranyschen Zeigeversuch auch jetzt kein eindeutiges Vorbeizeigen. Der Tonus scheint in den linken Extremitäten gering herabgesetzt. Kein Tremor, keine choreatischen oder athetoiden Bewegungen. Kleine Gewichtsunterschiede werden gut erkannt. Geht mit stark schwankenden, taumelnden, stapfenden Schritten bei dauernder Gefahr hinzufallen. Eine Fallneigung nach einer bestimmten Seite besteht nicht. Die Schultern werden dabei etwas hochgezogen. Der Kopf wird auch in der Ruhe dauernd nach links geneigt und nach rechts gedreht gehalten. Die Sehnenreflexe sind an den unteren Extremitäten ziemlich lebhaft, r. = lks. Hautreflexe ebenfalls lebhaft, r. = lks. Keine Pyramidenzeichen. — Beiderseits ausgesprochene Neuritis optica. Die elektrische Prü-

fung des rechten Facialis ergibt keine Entartungsreaktion. Der Puls ist von wechselnder Frequenz und in aufrechter Stellung meist schneller als in liegender, doch wechseln auch im Liegen kurze Phasen von Tachykardie mit solchen ausgesprochen bradykardischen Charakters, während besonders tiefer Inspirationen wird der Puls auffallend frequent. Nach 0,175 mg Skopolamin tritt beiderseits deutlicher Babinski auf, der links etwas früher und noch deutlicher auftritt als rechts. Das An- und Ausziehen erfolgt rasch, ja sogar hastig. Die Bewegungen sind jedoch durchaus zielsicher. Urin: Eiweiß +, Zucker —, Sediment o. B.

Psychischer Befund: Die Geschehnisse der letzten Tage sind äußerst lückenhaft. Zeitlich und örtlich nur unvollkommen orientiert. Merkfähigkeit erhalten. Affektiv durchaus erhalten. Zeigt z. B. während einer Wagenfahrt lebhaftes Interesse für alles, was um ihn herum vorgeht. Zeitweilig heftiges Erbrechen. Der Verschlechterung seines objektiven Befindens gegenüber dem letzten Aufenthalte, ferner auch seines mangelnden Orientierungsvermögens und sogar seines unsicheren und taumelnden Ganges sowie der abnormen Kopfhaltung war sich der Patient nicht bewußt.

Eines Morgens, während der Patient, der sonst meist in liegender oder in halbliegender Stellung zubrachte, in einem scherzenden Gespräche etwa 2 Minuten lang vor Ref. stand, und um ihn anzuschauen, den Kopf dabei stark in den Nacken zurückgebeugt hielt, begann er plötzlich stark zu taumeln und fiel, während er mit den Armen noch einige Sekunden nach einem Stützpunkte suchte, Ref. in die Arme. 1—2 Sekunden später setzte folgender anfallsartiger Zustand ein, in dessen Beginn er sofort auf ein nebenstehendes Bett gelegt wurde: Die Bulbi richteten sich zunächst extrem nach links, und zwar ohne eine Spur des zuvor bestehenden Nystagmus und der Abducenzschwäche zu zeigen. Direkt danach wurde die Zunge bei leicht geöffnetem Munde extrem lang und gerade etwa 4—5 Sekunden lang herausgestreckt. Gleichzeitig wurden beide Arme in stärkster Extensions- und mittlerer Pronationsstellung mit extrem plantarflektierten Händen rechtwinklig und parallel krampfartig vom Körper weggestreckt. Die Beine, die zunächst gleichzeitig mit den Armen eine krampfartige Streckstellung einnahmen (Stellung der Füße nicht beobachtet), wurden einige Sekunden später beide gleichzeitig im

Kniegelenk gebeugt und dicht an den Körper herangezogen. Dieser Zustand dauerte etwa 10 Sekunden, während dessen sich die Extremitäten in der beschriebenen Stellung im Zustande tonischer Starre ohne irgendwelche Zuckungen befanden. Dann trat Lösung der Starre ein. Alle vier Extremitäten fielen ohne klonische Zuckungen schlaff herunter. Ungefähr gleichzeitig damit wurde der Kopf nun von links ziemlich schnell nach rechts gewendet mit gleichzeitiger extremer Blickrichtung beider Bulbi nach rechts, wiederum ohne Nystagmus zu zeigen. In diesem neuen Zustande blieb Pat. etwa 10—15 Sekunden. Die Augen blieben überhaupt während des ganzen Anfalles geöffnet. Die Pupillen reagierten beide auf Licht; bei Anblasen erfolgte leichter, aber deutlicher reflektorischer Augenschluß (rechts entsprechend der Parese geringer). Währenddessen erfolgten einige stridoröse langsame Inspirationen. Cyanose bestand nicht. Auf Anrufen, Aufrütteln und leichtere Nadelreize reagierte Pat. nicht. Der jetzt geprüfte Babinski war beiderseits deutlich positiv und blieb es auch noch einige Minuten, nachdem Pat. nach etwa 2 weiteren Minuten wieder zum Bewußtsein kam. Kurz vor Rückkehr des Bewußtseins gingen die Bulbi einige Male, und zwar jeweils für $^1/_2$—1 Sekunde in die Blickrichtung geradeaus, um alsdann wieder in die vorherige Seitwärtsrichtung nach rechts zu verfallen; erst bei völligem Erwachen blieben sie geradeaus gerichtet. Der Puls während des Anfalles war sehr frequent und auffallend klein. Einige Minuten nach Abklingen des Anfalles war Pat. in seinem körperlichen und psychischen Verhalten wie zuvor, klagte auch nicht über Kopfschmerzen und war zum Scherzen geneigt. Während des Anfalles kein Einnässen.

So sprach mancherlei für die Lokalisation des Tumors im Wurme des Kleinhirns; wegen des anfänglich bestehenden Vorbeizeigens der rechten Hand nach außen und wegen der rechtsseitigen Facialisparese vom peripheren Typus und ferner wegen der fraglichen Mitbeteiligung des rechten Acusticus (im späteren Stadium verwischte sich allerdings ein Unterschied zwischen rechtem und linkem Acusticus) wurde angenommen, daß der Tumor von der rechten Kleinhemisphäre seinen Ausgang genommen hatte.

Einige Stunden nach der Operation, bei der der Tumor nicht gefunden wurde, trat Exitus ein. — Die Sektion ergab: ein polypöses Gliom, wahrscheinlich ausgehend von dem Ependym des

Ober- bis Unterwurms und eines kleinen Teiles der angrenzenden rechten Kleinhemisphäre, den IV. Ventrikel voll ausfüllend und stark erweiternd, den Aquaeduct. Sylvii verlegend. Der Tumor dringt mit einem kleinen flachen Ausläufer nach außen etwas zwischen Pons und linkem Flocculus (letzteren verdrängend) durch. Marklager und Kerne der Hemisphären sowie die Kleinhirnarme sind frei. Die Partie der Rautengrube, der der genau median gelegene Tumor — soweit am gehärteten Präparat zu ersehen ist — direkt aufliegt, reicht etwa von der Höhe der unteren zwei Drittel des Pons abwärts bis zum Calcamus scriptorius. Diese Partie erscheint denn auch gering abgeplattet. Größe des Tumors: Höhe = 28 mm, kranial-kaudal = 37 mm; nach rechts wie nach links je 17 mm reichend.

Versucht man, den klinisch-symptomatologischen Befund mit dem pathologisch-anatomischen in Beziehung zu bringen, so steht von vornherein zu erwarten, daß bei der Kompliziertheit der hier in Frage kommenden Gebiete die ursächliche Erklärung der einzelnen Erscheinungen nicht leicht und vor allem nicht immer eindeutig wird sein können. Zunächst dürfte wohl die Parese des linken Abducens, dieses vulnerabelsten aller Hirnnerven wegen ihrer Inkonstanz (schien sie doch zeitweilig auch rechts andeutungsweise zu bestehen) und zumal sie gegen Ende weniger als zum Beginn der Erkrankung in die Erscheinung trat, eher als eine Folge des stark erhöhten Allgemeindruckes als eine örtliche Schädigung durch den Tumor selbst anzusehen sein. Auf die Mannigfaltigkeit der Erklärungsmöglichkeiten bezüglich des Nystagmus soll hier nicht näher eingegangen werden. Die Tatsachen, daß er beiderseits in gleicher Stärke bestand und sich auch bei der wiederholt vorgenommenen kalorischen Prüfung ein Unterschied zwischen rechts und links in keiner Beziehung feststellen ließ, ferner daß sich beiderseits durch die Spülung noch eine deutliche Steigerung des bestehenden Nystagmus zeigte, könnte letzteren am ungezwungensten entweder auch durch die allgemeine Druckwirkung auf den Vestibularis selbst oder aber durch den Druck des Tumors auf das hintere Längsbündel erklären lassen. Schwieriger noch erscheint die eindeutige Klärung der rechtsseitigen Facialisparese vom peripheren Typ, die ja erst gegen Ende der Erkrankung deutlich in die Erscheinung trat. Da der rechte Acusticus und Vestibularis gerade in dieser Phase der Erkrankung keine stärkeren

Ausfallserscheinungen gegenüber links boten, so ist eine extramedulläre Schädigung des Facialis schwer vorstellbar. Vielmehr könnte man geneigt sein, den Ausfall durch einen Druck des Tumors auf das rechte Genu internum (Colliculus facialis) zu erklären, obgleich auch diese Annahme nicht ohne Schwierigkeit ist, da eine Schädigung des direkt unter dem Knie liegenden rechten Abducenskernes vermißt wurde. Immerhin könnten durch die Weichheit des Tumors und durch seinen polypösen Charakter Bedingungen gegeben sein, die diese Möglichkeit erklärlicher erscheinen ließen als bei einem sonst gleichgelagerten, aber derberen Tumor.

Das hervorstechendste Symptom, welches von Anfang an den Verdacht auf eine zerebellare Affektion lenkte, war die Beeinträchtigung der statischen Funktion, die sich später zur schwersten Rumpf- und Gangataxie entwickelte. Nur im Anfang bestand vorübergehend ein Vorbeizeigen der rechten Hand nach außen. Später machte jedoch gerade der Unterschied zwischen der starken Ataxie und den durchaus zielsicheren, von keinerlei Ataxie begleiteten Bewegungen der Extremitäten im einzelnen stutzig und lenkte schon damals den Verdacht auf eine Beteiligung des Wurmes, der dann durch die Sektion voll bestätigt wurde. Die Beziehungen des Wurmes zur statischen Funktion von Kopf-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur dürften jetzt wohl durch die Forschungen und Beobachtungen der letzten Jahre sichergestellt sein. Es sei hier nur auf die Arbeit von Rothmann[1]) verwiesen. — Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde, wonach der Tumor wahrscheinlich zunächst vom Ependym des Wurmes ausging und erst später die Substanz selbst affizierte, erklärt sich auch die Erscheinung, daß die Rumpfataxie erst deutlich wurde, nachdem Stauungspapille und andere allgemeine Druckerscheinungen schon voll entwickelt waren.

Die eigenartige Kopfhaltung (nach links geneigt und nach rechts gedreht) verdient noch eine kurze Besprechung. Der Pat. konnte auf Geheiß den Kopf in jede beliebige Lage bringen, und zwar erfolgten die so ausgeführten Bewegungen rechts und links mit gleich guter Kraft. Es imponierte diese Kopfhaltung jedoch als eine statische Störung und war dem Pat. selbst nicht bewußt. — Nun hat gerade in jüngster Zeit R. Klein[2]) bei einem Fall von

1) Neurol. Zentralbl. 1914, S. 1010—1018.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 92, H. 3/4.

Tumor der linken Tonsille eine ganz ähnliche, vielleicht sogar die gleiche abnorme Kopfhaltung beobachtet (auch nach links geneigt und nach rechts gedreht) und ihre vermutlichen ursächlichen Beziehungen an Hand der Befunde von Bolk, Rothmann und Barany eingehender besprochen. Es sei daher auch betreffs des Folgenden auf diese Besprechung verwiesen. In unserem Falle nun fanden sich die Tonsillen, auf deren einseitige Läsion (links) Klein diese Kopfhaltung in erster Linie bezieht, frei. Jedoch wurde oben erwähnt, daß der Tumor mit einem flachen Ausläufer zwischen Pons und linkem Flocculus durchdrang und wahrscheinlich letzteren verdrängte. Sicherlich stehen Blickrichtung und Kopfbewegung in enger reflektorisch-assoziativer Beziehung. Ebenfalls ist die Auffassung von Flocculus und Tonsille als einer funktionellen Einheit und die, daß diese beiden Teile Blick- und Kopfbewegungen statisch beeinflussen, wahrscheinlich. Man könnte also wohl der Ansicht sein, daß in unserem Falle durch den gereizten Flocculus primär ein Blickrichtungsimpuls bestand, dem sich sekundär reflektorisch die beschriebene Kopfhaltung hinzugesellte. Doch kann das Gesagte an Hand unseres Falles nicht viel mehr als einen Deutungsversuch darstellen, zumal der Effekt des etwaig bestehenden primären Blickimpulses durch die zeitweilig sogar beidseitige Abducensparese verdunkelt wurde. Der Fall zeigt aber, daß eine derartige Kopfhaltung bei auch sonst zerebellar vermutetem Sitz der ursächlichen Schädigung nicht unbedingt der Ausdruck einer geschädigten oder gereizten Tonsille zu sein braucht.

Beobachtungen über Krampfanfälle bei Tumoren des Kleinhirns oder des IV. Ventrikels finden sich in der neueren Literatur relativ häufig. Es versteht sich ohne weiteres, daß Anfälle, die bei tumorartigen Prozessen gerade in dieser Gegend auftreten, im einzelnen die allermannigfaltigsten Bilder geben, je nach Art, Ausgangspunkt, Sitz und Ausdehnung des Tumors.

So kommen epileptiforme (Sittig[1]), Jacksonartige (Weber[2]), klonische (Schulman[3]), tonische, solche vom Cha-

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie, 87, 4/5.

2) Monatsschr. f. Psychiatrie, XIX.

3) zit. nach Bostroem, Ref. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1919, 18.

rakter von Zwangsbewegungen, ticartige (R. Mac[1])), rhythmische Schluck- und Zwerchfellzuckungen (H. Klien[2])) usw. vor. Seltener sind wohl sog. tetaniforme Anfälle, wie sie von Ziehen[3]) beschrieben worden sind. Einen, den hier mitgeteilten, bezüglich der Verteilungsform der Krämpfe in gewisser Hinsicht ähnelnden Anfall beschreibt G. Guillain und Mitarbeiter[4]) bei einer Greisin, bei der die Sektion einen kleinen frischen Blutungsherd in der rechten Kleinhirnhemisphäre ergab.

Besonders Interesse verdient in unserem Falle zunächst das Auslösungsmoment des Anfalles. Wie oben erwähnt, stellte er sich ein im Anschluß an ein länger dauerndes, willkürliches, starkes Beugen des Kopfes in den Nacken. Da Pat. zuvor derartige oder auch nur ähnliche Anfälle nicht gezeigt hatte, und da der Anfall selbst bei seiner sehr kurzen Dauer mit nachfolgendem status quo ante die Annahme einer vorübergehenden interkurrenten Schädigung als Auslösungsursache nahelegte, so scheint mir die Annahme einer rein zufälligen Koinzidenz beider Momente wenig wahrscheinlich. — Nun bot die oben beschriebene Form des Anfalles im Anfang (tonische Starre der Strecker aller vier Extremitäten) eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Zustande der experimentellen Enthirnungsstarre. Bezüglich des Auftretens der Enthirnungsstarre kann man nach den neueren Untersuchungen von Rademaker[5]), Spiegel[6]), Bazett und Penfield[7]) und Bremer[8]) annehmen, daß das Vorhandensein des Nucleus ruber hierzu nicht nötig ist. Ebenfalls wird danach dem Zustande des Kleinhirnes immer nur die Möglichkeit einer quantitativen Beeinflussung auf die schon bestehende Enthirnungsstarre zuzusprechen sein. Weiter wird danach ein Streckerzentrum (welches

---

1) zit. nach Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921, 25.

2) Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 374.

3) Med. Klinik 1904.

4) zit. nach Mendel, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 34, S. 456.

5) Klin. Wochenschr., Jahrg. 2, S. 404.

6) zit. nach Schob, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 33, S. 373.

7) zit. nach F. H. Lewy, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 32, S. 209.

8) zit. nach Schilf, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 31, S. 335.

nach Bazett und Penfield sogar der Nucleus Deiters selbst sein soll) in den oberen Teilen der Medulla oblongata wahrscheinlich gemacht. (Vgl. auch hierzu die diesbezügl. Besprechung bei Riesser[1])). — Es scheint nun aber nicht angängig, für den hier beschriebenen, nur ganz kurze Zeit dauernden Zustand von Extensionsstarre gleichgelagerte auslösende Ursachen anzunehmen, wie sie für die experimentelle Enthirnungsstarre gegeben sind. Das relativ kurze Spatium unterhalb des Nucleus ruber, innerhalb dessen Durchschneidungen die Enthirnungsstarre bei Tieren auslösen, kann unmöglich der große, weiche, der Rautengrube ziemlich flach aufliegende Tumor in der hier vorauszusetzenden Weise etwa eingedrückt haben. Setzt man aber das eben erwähnte Streckerzentrum in der oralen Partie der Medulla als gegeben voraus, so kann der fragliche Starrezustand als eine initiale Reizwirkung durch plötzlich verstärkten Tumordruck — ausgelöst durch die extreme Kopfbeugung nach hinten — auf dieses Zentrum aufgefaßt werden. — Die Auffassung, daß es sich hierbei um eine Reizwirkung, und zwar um eine kurzdauernde gehandelt hat, wird gestützt durch die Beobachtung, daß ebenfalls ganz zu Anfang des Anfalles die Zunge für kurze Zeit extrem lang herausgestreckt wurde. Der Tumor wird in dem Moment die oralen Partien des Hypoglossuskernes beiderseits durch Druck gereizt haben.

Die interessanten Erscheinungen der assoziierten Blick- und Kopfbewegung zu Beginn des Anfalles und deren Umkehrung auf die Gegenseite nach Abklingen des Reizstadiums läßt zu viele Erklärungsmöglichkeiten zu, deren Grundlagen zudem noch nicht sicher sind, als daß sich eine fruchtbringende Besprechung lohnen würde. Nur das läßt sich wohl behaupten, daß auch für diese Erscheinung in der ersten Phase als Auslösungsmoment ein Reizvorgang postuliert werden müßte, welcher danach in eine ebenfalls kurzdauernde Lähmung überging, welch letztere sich dann durch Umkehr der Erscheinung auf die Gegenseite manifestierte. Die Auffassung des zweiten Stadiums des Anfalles als eine vorübergehende Lähmung ergibt sich außer aus dem Übergang der Starre in ein schlaffes Zusammenfallen der Extremitäten auch noch aus den Erscheinungen seitens des Pulses der Atmung und ferner aus dem einige Zeit bestehenden beiderseitigen Babinski.

1) Klin. Wochenschr., Jahrg. 4, Nr. 2.

— Es zeigen gerade die gegensätzlichen Erscheinungen, wie sie die beiden gekennzeichneten Stadien untereinander innerhalb des an sich nur kurzdauernden Anfalles boten, daß die Erklärung von Walshe[1]) hier für die Auslösung des Gesamtanfalles nicht wohl anwendbar ist, wonach nämlich ähnliche Zustände bei Läsionen der Mittelhirngegend und bei Ventrikelblutungen als durch Zirkulationsstörungen in der Med. obl. bedingt sein sollen. Wohl aber spricht manches dafür, daß das Lähmungsstadium der Ausdruck solcher Störungen gewesen ist. Tiefgreifend können jedoch auch diese Zirkulationsbehinderungen nicht gewesen sein, da einmal der status quo ante sich schnell wieder einstellte und da auch während des ganzen Anfalles Pupillenreaktion und Augenschließreflex vorhanden waren.

1) zit. nach Stern, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 30, S. 444.

Bücherbesprechungen.

Hildebrandt, K., **Gedanken zur Rassenpsychologie.** Julius Püttmann, Stuttgart 1924.

Nach einleitender Abwehr der Geringschätzung der Rassenkunde wendet sich Verf. gegen das Bestreben der Rassenchauvinisten, bestimmte Stammrassen eines Mischvolkes allein zu fördern; denn aus einem Rassengemisch könne sich nach Abschließung gegen Neubeimischung allmählich eine neue, in sich einheitliche Rasse bilden, wie das etwa bei der jüdischen der Fall war. Es komme deshalb praktisch vor allem darauf an, die besten Mischungen zu fördern. Nordische Rasse mit westischer und besonders dinarischer Beimischung gebe ein gutes Resultat; dagegen sei ostische Beimischung zu vermeiden. Meggendorfer (Hamburg).

Scherk, G., **Zur Psychologie der Eunuchoiden.** Julius Püttmann, Stuttgart 1924.

Wenn auch Schwachsinn gelegentlich bei Eunuchoiden vorkommt und bei ihnen sogar nicht selten ist, gehört er doch nicht zu ihrem psychischen Bilde. Er entspringt manchmal aus der gleichen Ursache wie der Eunuchoidismus selbst als Entwicklungsstörung, vielleicht als konstitutionelle Hirnhypoplasie. Hinsichtlich des Charakters gehört der Eunuchoide nicht zu den produktiven, aktiven, führenden Menschen. Männliche Tüchtigkeit und Entschlossenheit, Streben und Ehrgeiz sind nicht seine Sache. Er ist ohne Initiative, ohne Interesse an Menschen und Dingen, ohne Temperament. Ohne Arbeits- und rechte Lebensfreude lebt er still zurückgezogen ein anspruchsloses Dasein, das höchstens durch zeitweilige Gereiztheit unterbrochen wird. In sexueller Hinsicht ist das fehlende oder mangelhaft entwickelte Triebleben geradezu kennzeichnend für den Eunuchoiden. Bei einer solchen Persönlichkeit können höhere seelische Affekte kaum entstehen. Meggendorfer (Hamburg).

Mayer-Groß, W., **Selbstschilderungen der Verwirrtheit.** Die oneiroide Erlebnisform. (Monogr. a. d. Gesamtgebiete d. Neurologie u. Psych., H. 42.) Julius Springer, Berlin 1924.

An der Hand ausgewählter, zum großen Teil der älteren und jüngeren psychiatrischen Literatur entnommenen Krankengeschichten mit ausführlichen Selbstschilderungen der Kranken, sowie wertvollen

genealogischen und katamnestischen Ergänzungen werden 10 differenzierte Persönlichkeiten mit „oneiroider Erlebnisform", d. h. traumhaften, phantastischen Erlebnissen bei getrübtem Bewußtsein geschildert. Die Fälle werden einer gerade vorbildlichen, eingehenden psychologischen, erbbiologischen und klinischen Analyse unterworfen; es wird insbesondere das Vorkommen der traumhaften Verwirrtheit innerhalb des manisch-depressiven, schizophrenen und epileptischen Formenkreises besprochen und ihre Beziehung zur Amentia erörtert. Für keine der bisherigen klinischen Krankheitseinheiten ist die oneiroide Erlebnisform charakteristisch; sie wird vielmehr auf eine starke Vorstellungsbegabung mit lebendiger Phantasiebereitschaft zurückgeführt, wofür unter anderem auch das Vorwiegen des jugendlichen Alters und des weiblichen Geschlechts unter den Kranken zu sprechen scheint. Auch die Erblichkeitsanalyse führte zu keinem bestimmten Ergebnis; jedenfalls ist eine Kombination aus verschiedenen Erbanlagen nicht wahrscheinlich, eher eine familiäre Formeigentümlichkeit des Krankheitsbildes. Wichtiger als diese und eine Reihe ähnlicher Einzelergebnisse ist die Arbeit im ganzen als ein Beispiel einer erschöpfenden psychiatrischen Strukturanalyse. Meggendorfer (Hamburg).

Kolle und Zieler, **Handbuch der Salvarsantherapie**, mit Einschluß der experimentellen, biologischen und chemischen Grundlagen. II. Band, 878 Seiten mit 22 Abb. und 3 farbigen Tafeln. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1925. Preis geh. 34,40 M., geb. 38,40 M.

Der Schlußband enthält ein Generalregister beider Bände und folgende Einzelabschnitte: Nast-Danzig: **Methodik und Technik der endolumbalen Sa-therapie**; Schönfeld-Greifswald: **Indikationen und Bedeutung der endolumbalen Sa-therapie**; Finkelstein u. Davidsohn-Berlin: **Die Sa-therapie der kongenitalen Syphilis**; Zieler u. Birnbaum-Würzburg: **Exantheme und Ikterus bei Sa-behandlung**; E. Schmidt-Tübingen: **Wirkung von Sa und Hg auf die Funktion der Niere**; Linser-Tübingen: **Über die Sa-Todesfälle**; R. Jaffé-Frankfurt a. M.: **Path.-anat. Veränderungen nach Anwendung von Sa-präparaten**; Förtig-Würzburg: **Indikationen, Dosierung, Vorsichtsmaßregeln, Verhütung der Nebenerscheinungen, Idiosynkrasie**; Arnoldi u. Citron-Berlin: **Die Sa-behandlung der Syphilis der inneren Organe**; Kyrle-Wien: **Neurorezidive und Frühlues des Gehirns**; Igersheimer-Göttingen: **Sa und Auge**, Beck-Wien: **Sa und Ohr**; Kyrle-Wien: **Sa-behandlung der Tabes**; Sioli-Düsseldorf: **Sa-therapie der progr. Paralyse**; Kranz-München: **Wirkung des Sa bei Spirochäteninfektionen des Mund- und Rachenraumes**; Baermann-Sumatra: **Sa-behandlung der Malaria, Frambösie und der Tropenkrankheiten**; Kudicke-Frankfurt a. M.: **Sa-behandlung des Rück-**

fallfiebers; Mießner u. Albrecht-Hannover: **Die Sa-therapie in der Veterinärmedizin**; E. Nathan-Würzburg: **Silbersalvarsan**; Galewsky-Dresden: **Neosilbersalvarsan**; Jesionek-Gießen: **Sulfoxylatsalvarsane und Derivate**; Fabry-Dortmund: **Klinische Erfahrungen Sulfoxyl-Sa und Ratschläge für die Sulfoxyl-Sa-therapie.**

Auf die zahlreichen Fragen, die sich beim Studium dieses Handbuches ergeben, kann natürlich unmöglich eingegangen werden. Die Schwierigkeit der Materie kommt gleich eingangs in dem von Schönfeld bearbeiteten Teil voll und ganz zum Ausdruck. Sein kritisch-zurückhaltender Standpunkt unter den Dermatologen war schon aus der Literatur bekannt. Nach klarer Fragestellung äußert sich Schönfeld dahin, daß die Indikationen der endolumbalen Salvarsantherapie recht beschränkte sind und daß ihre Bedeutung keine überragende ist, zumal die Methode als ausreichende systematische Kur nur in den seltensten Fällen überhaupt durchführbar ist. Sämtliche Schlußfolgerungen Schönfelds verdienen vollste Zustimmung. Es gibt zweifellos nicht nur einzelne Todesfälle, die dieser Methode zur Last gelegt werden müssen, sondern auch eine erhebliche Menge von vorübergehenden und dauernden Schädigungen, Fälle, die später mehr die Neurologen zu sehen bekommen. Von der endolumbalen Zuführung von Arzneimitteln überhaupt wird das Heil wohl kaum je zu erwarten sein. — Die Abschnitte von Kyrle über Neurorezidive und Frühlues des Gehirns und über Salvarsanbehandlung des Tabes sind für die Neurologen von besonderem Wert. Die erstgenannte Zusammenfassung unterrichtet den Leser über die jetzige Anschauung der meisten Autoren. Der Ansicht, daß die Syphilisbehandlung unter Liquorkontrolle den über jeden Zweifel erhabenen richtigen Weg darstellt, können wir freilich nicht zustimmen. Im Abschnitt über die Tabestherapie erfährt der letztgenannte Satz auch durch Kyrle selbst eine erhebliche Einschränkung. Von „Erkrankung des Liquor" zu sprechen, widerstrebt uns pathogenetisch gedacht ebenso wie der Ausdruck „Liquorlues" (Nast). Bei der Frage der sog. Neurorezidive vermissen wir den eigenen Vorschlag, von „Sa-(Hg-)Provokation der Neurolues" zu sprechen um so mehr, als Kyrle durchaus gleiche Ansichten über deren Entstehung äußert.

Darüber wird niemand im Zweifel sein, daß sämtliche aufgezählte Themen außerordentlich schwierig zu bearbeiten sind. Es bedarf außerordentlich großer, klinischer und literarischer Kenntnisse, um überhaupt zu einem einigermaßen abschließenden Urteil über diese Fragen zu kommen, die ja in den letzten Jahren mehr denn je im Fluß sind. Die kritische Zurückhaltung, die uns als Therapeuten mit wenigen Ausnahmen jederzeit ziemt, konnte freilich schon wegen des im allgemeinen im bejahenden Sinne gewählten Buchtitels natürlich nicht immer hinreichend zum Ausdruck kommen. Der in dem Werk vorliegende Versuch einer handbuchmäßigen Darstellung der Salvarsantherapie ist dennoch, wie ich schon bei der Besprechung des 1. Bandes erwähnte, als durchaus gelungen zu bezeichnen. Das Werk stellt den jetzigen, therapeutisch-aktiven Standpunkt wohl auf seinen Höhepunkt dar — ich fürchte, kurz bevor

eine neue Zeitströmung an Ausdehnung gewinnt, die den Verlauf der Syphilis, ganz besonders aber der Neurolues weit mehr von eigenen Abwehrkräften des Körpers abhängig macht als von unseren bisherigen Heilverfahren. Weigeldt.

Aschaffenburg, **Handbuch der Psychiatrie.** Allgemeiner Teil, 1. Abteilung, 3. Teil. Erbbiologische Einleitung von E. Kahn-München. 74 Seiten mit 32 Abb. im Text. Verlag Franz Deuticke-Wien 1925. Preis geh. M. 3,36.

Der Psychiater und Neurolog erhält in dem Buch zunächst eine klare Schilderung der erbbiologischen Grundbegriffe und Grundtatsachen. Ein zweiter Teil behandelt die Erblichkeitsforschung beim Menschen, besonders in der Pathologie. Der letzte Abschnitt enthält den Versuch einer genealogisch-psychiatrischen Problematik. In vorbildlicher Kürze und mit ruhiger, kritischer Stellungnahme zu den bisherigen Arbeiten betrachtet Verf. auch die Arbeitsmöglichkeiten und bringt hiermit wertvolle Hinweise für die Zukunft. Verf. vertritt mit Recht die Ansicht, daß der genealogisch Arbeitende nur in engem Zusammenwirken mit dem Kliniker und in dauernder persönlicher Fühlungnahme mit der Klinik die der Wirklichkeit entsprechenden Grundlagen gewinnen kann. Weigeldt.

Paul Plaut, **Der psychologische Raum.** (Ein Beitrag zur Beziehungslehre). Aus den kleinen Schriften zur Seelenforschung (Dr. A. Kronfeld). Heft 8.

Verfasser will dem Problem der Masse vom rein psychologischem Standpunkt näher kommen.

Er stößt aber bei diesem Versuch auf den Wirrwarr ungenauer Begriffsbestimmungen all' der Spezialpsychologien und der immer mehr mechanisierenden Experimentalpsychologie.

Erst in jüngster Zeit taucht endlich einmal die Frage auf nach dem eigentlichen Gegenstand der Psychologie bzw. nach der besonderen Art psychologischer Erkenntnismöglichkeiten.

Von der Physiologie und dem „Hirnganglienspiel" (Schleich) ist da keine Antwort zu erwarten.

Der scheinbar nüchterne Weg der begrifflichen Analyse muß immer wieder betreten werden.

Eine spezielle psychologische Atmosphäre muß entdeckt, ein spezifisch psychologischer Raum geschaffen werden.

Von der Soziologie ist das Problem der Masse aufgeworfen und behandelt worden; aber die gefundenen Resultate haben nur für den speziellen soziologischen Raum (Raum-Beziehungsidentifikation) ihre Gültigkeit, der unter besonderen Verbindungen und Verhältnissen gewonnen wurde, also eine künstlich konstruierte psychologische Atmosphäre darstellt.

Es muß aber auf jede Spekulation verzichtet werden.

Die Personen der Masse sind nicht starr und mechanisch als uniformierte Einheiten, sondern als Kraftzentren, als Funktionen zu behandeln, die ihre Wertigkeit nur aus der inter individuellen Sphäre als Raumbeziehungselement dokumentieren.

Die Soziologische Gesellschaft, ihr ganzer Raum ist notwendig ein abgeschlossenes stationäres System, in dem das Moment der Entwickelung keinen Platz hat.

Im psychologischen Raum muß aber als Wesentliches die Variabilität der Individuen und ihre ganze Entwickelungsfähigkeit und -möglichkeit auftreten; er muß unbegrenzt plastisch sein.

Beispiele. Eine Schulklasse: als soziologischer Raum.

Eine spielende Kinderschar: als psychologischer Raum.

Der nur skizzenhaft programmatisch entworfene Versuch, der Psychologie eine fruchtbarere Grundlage zu schaffen, soll wieder ausgebaut werden. Dr. W. Goebel.

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling.
Springer-Berlin, 1925.

Band 73, Heft 1.

W. Wolf - Berlin, **Erblichkeitsuntersuchungen zum Problem der Homosexualität.** In der Blutsverwandtschaft Homosexueller (Sippschaftstafeln) ist eine Häufung von „partiell Konträrsexuellen" mit psychosexueller Abartigkeit konstatierbar.

Gerson - Bonn, **Zur Frage der Reaktionstypen.** Im Anschluß an verschiedene fieberhafte Erkrankungen tritt eine sich spiegelbildlich wiederholende circulär-schizophrene Mischpsychose auf.

Toporkow - Irkutsk, **Zur Frage der Ätiologie der Dementia praecox.** Wenig glaubhafte Behauptung der generellen heredo-luetischen Verursachung der Dem. praec.

v. Szigethy - Budapest, **Zur Frage der Lagerung der Beinfasern in der Pyramidenbahn.** Paraplegia infer.; Erweichung beider Parazentralläppchen; Py.-Bahn vom Pons abwärts diffus degeneriert; keine spezielle Lagerung der Beinfasern.

C. Schneider - Arnsdorf, **Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie.** Umfangreiche 1. Mitteilung. Denkpsychologisch orientierte Arbeit, die sich zu kurzem Referat nicht eignet.

D. Miskolczy - Budapest, **Zur Pathobiologie des beschädigten Neurons.** Kürzere Studie aus der Schafferschen Schule über die Korrelation des Achsenzylinder-Fortsatzes und seiner Scheiden- und Stützelemente. Den in einer früheren Arbeit mitgeteilten Beobachtungen werden solche bei einem Sarkom

der Cauda equina (collaterale Sprossenbildung des Achsenzylinders sowie Spiralbildung um denselben) sowie einem Hauttumor bei Morbus Recklinghausen zugefügt.

J a c o b i - Jena, **Gefäß- und Liquorstudien am Hirn des lebenden Hundes.** In Verfolgung der Kapillar-Mikroskopie von Otfr. M ü l l e r hat Verf. eine besondere Methode ausgearbeitet, am trepanierten Tier die Architektonik der Piagefäße zu studieren. Verf. hält die durch die Trepanation geschaffenen Abweichungen für nicht prinzipieller, sondern nur quantitativer Natur. Deutlich läßt sich die Bewegung der Subarachnoidealflüssigkeit in ihrer Abhängigkeit von den Phasen der Atmung und Herztätigkeit verfolgen. Im freigelegten Seitenventrikel wurde die Liquorproduktion des Ependyms in aufglänzenden feinen Perlen beobachtet.

K. Ko l l e - Jena, **Erwiderung auf die Bemerkung Kretschmers zu meiner Arbeit „Der Körperbau der Schizophrenen".** Neben persönlicher Polemik kritische Bemerkungen vom „naturwissenschaftlichen" Standpunkt aus an der Methode der Intuition zuungunsten exakter Statistik.

A r m i n M ü l l e r - Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von K. B o n h o e f f e r, Berlin.
Verlag S. Karger-Berlin, 1925.

Bd. 57, Heft 5/6.

K r i s c h - Greifswald, **Der heutige Stand der Lehre von den exogenen Reaktionstypen und deren klinische Auswertungsmöglichkeiten.**

K l e i n e - Frankfurt a. M., **Periodische Schlafsucht.** Die periodischen Schlafzustände mit ihren psychischen Veränderungen werden als eine konstitutionelle Krankheit aufgefaßt, die mit der Epilepsie, der Pygnolepsie, den episodischen Verstimmungen, der Dipsomanie, den Migränepsychosen usw. zu einem größeren Formenkreise (K l e i s t) gehört.

K u t z i n s k i - Königsberg, **Geruchshalluzinationen nach Hirnverletzungen.**

C. S c h n e i d e r - Arnsdorf, **Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie.**

F r a n k - Zürich, **Praktische Erfahrungen mit Kastrationen und Sterilisationen psychisch Defekter in der Schweiz.** (Fortsetzung im nächsten Heft.)

W e i g e l d t.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Begründet von A. A l z h e i m e r und M. L e w a n d o w s k y.
Springer-Berlin.

Band 94, Heft 5.

R i e s e - Frankfurt a. M., **Über die Markreifung im Kleinhirn.** Auf myelogenetischem Wege wurde eine Verbindung der Flocke mit cerebraler gelegenen

Hirnteilen durch den vorderen Kleinhirnschenkel zur Darstellung gebracht. Die Hemisphärenrinde des Kleinhirns des menschlichen Neugeborenen ist, mit Ausnahme des Flocculus noch nicht in die Markreifung eingetreten. Es ist wahrscheinlich, daß, sobald sich das neocerebellare System myelisiert und funktionstüchtig wird, auch die cerebellofugale Rinden-Kernverbindung in Funktion tritt.

Schütz-Würzburg, **Drei Fälle von Geburtsläsionen des Gehirns mit Entstehung von Sklerosen mit Erweichungscysten.** Beitrag zur Frage der Fettkörnchenzellen im Neugeborenengehirn.

Kafka-Hamburg-Friedrichsberg, **Die Paraffinreaktion des Liquor cerebrospinalis.** Nach den bisherigen Erfahrungen bietet die Paraffinreaktion folgende Vorzüge: geringer Liquorverbrauch (0,2 ccm), Einfachheit der Technik, Fortfall des Salzvorversuches, Billigkeit, relativ gute Ablesbarkeit. Wenn auch die Goldsol- und Mastixreaktion mehr Einzelheiten der Kurven zu bieten scheinen, so ist doch die Paraffinreaktion für kleinere Laboratorien zu empfehlen. Besondere Dienste leistet sie zur Erkennung des normalen Liquors.

Kashida-Tokio, **Über Gehirnarteriosklerose des früheren Alters und über die Kombination von corticalen, pyramidalen und extrapyramidalen Symptomen bei der Gehirnarteriosklerose.** Sämtliche mitgeteilten Beobachtungen von cerebraler Arteriosklerose sind Mischformen insofern, als sie eine Kombination darstellen, der Binswangerschen Encephalitis subcorticalis chronica mit der namentlich von Alzheimer genauer beschriebenen Arteriosklerose der kleinen Rindengefäße. Der Jakobsche Name Encephalomalacia subcorticalis chronica arteriosclerotica wird vorgezogen. Während in solchen Fällen auch die Pialgefäße häufig noch schwerere und typisch sklerotische Wandveränderungen aufweisen, zeigen die Rindengefäße nur ganz ausnahmsweise Wandveränderungen. Bemerkenswert ist, daß in solchen Fällen nicht immer eine wesentliche Blutdruckerhöhung aufzufallen braucht. Die Kenntnis dieser relativ häufigen Kombinationen, diffuser corticaler Störungen mit pyramidalen und extrapyramidalen Erscheinungen wird den Kliniker vor mancher Fehldiagnose schützen.

Matzdorff-Hamburg, **Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose.** Es werden drei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose klinisch und anatomisch beschrieben, von denen der eine klinisch als Poliomyelitis anterior chronica imponierte. Der anatomische Befund sämtlicher drei Fälle zeigte folgende Besonderheit: Die Leptomeningen waren hypertrophisch und zeigten kleinzellige Infiltrationen, in der Substanz des C. N. S. fanden sich perivaskuläre Infiltrate, die als entzündlich bedingt angesehen werden müssen und außerdem Hemmungsbildungen. Es wird der Schluß gezogen, daß es sich um eine infektiös-toxische Erkrankung handelt, deren Infektionsmodus dem des Tetanus sehr ähnlich sein dürfte.

Wolff-Katzenelnbogen, **Trionalkur** (Dauernarkose).

Trautmann-Leipzig, **Anatomie und Histologie der Epiphysis cerebri thyreopriver Ziegen. Zugleich ein Beitrag zur gegenseitigen Beeinflussung mit innerer Sekretion.**

Dresel und Rothmann-Bern, **Völliger Ausfall der Substantia nigra nach Exstirpation von Großhirn und Striatum.** Versuche haben ergeben, daß die Substantia nigra innerhalb kürzester Zeit zugrunde geht, wenn das Striatum

entfernt wird. Daß die Exstirpation des Striatum die Ursache dieser pathologischen Erscheinung ist, geht daraus hervor, daß die alleinige Abtragung des Großhirns die Substantia nigra intakt läßt.

Band 95, Heft 1 und 2.

Lauterbach - Breslau, **Über die Beziehungen der kombinierten Strangerkrankung zur perniciösen Anämie.** Aus den 3 mitgeteilten Fällen geht mit besonderer Deutlichkeit hervor, daß man sich bei nervösen Störungen funikulärer Art nicht damit begnügen darf, einen Färbeindex unter 1. und ein grob betrachtet normales Blutbild als Beweis gegen eine perniziöse Anämie anzusehen. Großer Wert ist auf die Messung der Erythrocyten zu legen, deren Größendifferenzen es erlauben, sehr früh die Diagnose perniziöse Anämie zu stellen.

Schou - Dänemark, **Myoklonusepilepsie mit eigentümlichen Gehirnveränderungen.** Die neurologische Untersuchung zeigte außer starrer Rigidität und gesteigerten Sehnenreflexen keine Herdsymptome. Die Gehirnmikroskopie wies eine über den ganzen Gehirnstamm verbreitete „Amylosis" auf, d. h. eine Ausbreitung von Corpora amylacea, die vor allem in den basalen Ganglien das Gehirn förmlich infiltrierten und die beinahe alle Ganglienzellen vernichteten.

Reimold - Breslau, **Über die myoklonische Form der Encephalitis.** Nach den zahlreichen, sehr genauen Beobachtungen könnte man zu der Anschauung kommen, daß unseren Bewegungen präformiert ein rhythmischer Innervationsmodus zugrunde liegt und daß diese Bewegungsform bei gewissen Bewegungsintentionen zweckmäßigerweise umgeformt werden muß in eine gleichmäßige Innervationsweise. Möglicherweise könnte gerade diese zweckmäßige Umformung der Innervationsimpulse eine der bewegungsregulatorischen Aufgaben darstellen, die wir bis jetzt dem striopallidären System zuschrieben. Eine Störung in diesem System würde dann die rhythmische Innervation in gesteigertem Maße zum Ausdruck kommen lassen, und zwar je nach dem Grade und der Art der Störung, entweder in Form eines rigiden Bewegungsablaufes oder eines Tremors oder schließlich eines Klonus. Die häufigen Kombinationen und Übergänge dieser 3 Bewegungsstörungen bei postencephalitischen Krankheitsfällen würde mit dieser Auffassung übereinstimmen.

Rohden und Gründler - Nietleben, **Über Körperbau und Psychose.** Bestätigung der Kretschmerschen Lehren. Die Verff. glauben, daß die scheinbar abweichenden Beobachtungen Möllenhoffs sich aus einer ungenügenden diagnostischen Auswertung der Typen und aus willkürlichen Änderungen in ihrer Klassifizierung erklären. Den nachgewiesenen gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose liegt nach Ansicht der Verff. ein übergeordnetes konstitutionelles Prinzip zugrunde, das unabhängig ist von Rasseneinflüssen.

Hartmann - Wien, **Kokainismus und Homosexualität.** Zwischen Homosexualität und Kocainismus besteht in zweifacher Hinsicht eine Beziehung: eine verstärkte homosexuelle Komponente kann zum Kocainismus disponieren, andererseits muß der chronische Cocaingenuß in einer Reihe von Fällen eine Richtungsänderung der Libido im Sinne der Inversion hervorrufen.

P o l l a c k - Prag, **Über eine eigenartige Form von Traum- und Wahnentwickelung.** Psychische Störungen bei Männern, ausgelöst durch die Geburt eines Sohnes.

S t e i n - Wien, **Das universelle Stammeln im Lichte der vergleichenden Sprachwissenschaft.**

R ö s l e r , **Ein Beitrag zu der Frage: Zusammenhänge zwischen Rasse- und Konstitutionstypen.** Ablehnung der Kretschmerschen Typenlehre.

W i l d e r m u t h - Weissenau, **Stoffwechseluntersuchungen bei Epileptikern.**

S e r e j s k i - Moskau, **Über die Konstitution der Narkomanen.**

K u f s - Leipzig-Dösen, **Über ausgedehnte Kolloiddegeneration des Gehirns bei einem 74 Jahre alten Paralytiker und andere Fälle dieser Hirnentartung.**

K u f s - Leipzig-Dösen, **Über eine Spätform der amaurotischen Idiotie und ihre heredofamiliären Grundlagen.**

R i s t - Heidelberg. **Eigenartige Bewegungsabläufe bei Encephalitikern.**

S t r o h m a y e r - Jena, **Zur Genealogie der Schizophrenie und des Schizoids.** Die erbbiologische Verwandtschaft zwischen der schizoiden Psychopathie und der schizophrenen Psychose erscheint dem Verf. nicht zweifelhaft. Wo sich schizoide Teilanlagen im Erbgange treffen, ergänzen sie sich zur Schizophrenie.

W i e r s m a - Groningen, **Dementia praecox und psychische Energie.**

S i t t i g - Prag, **Aus dem Nachlaß von Prof. A. Pick.**

H e i s e n - Karlsruhe, **Chlorom und Zentralnervensystem.** Die Beobachtung ist wegen ihres Beginnes mit schweren spinalen Symptomen, die ziemlich plötzlich einsetzten, bemerkenswert. Klinisch zeigt der Fall, daß das Vorliegen einer Chloroleukämie oft nur vermutet, nicht aber mit Sicherheit festgestellt werden kann, eine Erscheinung, die bei der Natur des myeloischen Chloroms als biologische Abart der Myelose nicht auffallend ist.

R e d l i c h - Wien, **Über Narkolepsie.**

M a i e r - Zürich, **Über die Häufigkeit der Paralytikeraufnahmen in den Irrenanstalten der Schweiz von 1897/1923.** Aus der Statistik geht hervor, daß unter den für diese Betrachtung besonders günstigen Umständen der Schweiz sicher keine Zunahme der Paralyse, sondern eher eine Neigung zur Abnahme festzustellen ist.

N e u b ü r g e r - München, **Über cerebrale Fett- und Luftembolie** (nebst Bemerkungen zur Frage der Schichterkrankungen der Großhirnrinde und der Pathogenese der Keuchhusteneklampsie der Kinder). Verf. nimmt an, daß cerebrale Luftembolie bei den Pertussiskrämpfen der Kinder pathogenetisch eine Rolle spielt, vielleicht sogar die Hauptrolle. Es ist bekannt, daß bei Kindern durch intrapulmonale Drucksteigerung infolge von In- und Exspirationskrämpfen ein Übertritt von Luft in die Lungenkapillaren den Tod an Luftembolie bedingen kann (B e n e k e und F u k s).

P ö t z l und W a l k o - Prag, **Über Raynaud-ähnliche Erscheinungen bei einem Fall von L a n d r y scher Paralyse.** Es wird über einen Fall atypischer L a n d r y - Paralyse berichtet, der terminal Erscheinungen von Angiospasmen und lokaler Asphyxie zeigte, die sich nach Gelenkzonen im B r i s s a u d schen Sinne verteilten. Daneben war eine parallel ausgebreitete Läsion im peripheren motorischen Neuron vorhanden, ferner bulbär bedingte vegetative Störungen von basedowähnlichem Typus und eine Hyperästhesie. W e i g e l d t.

Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden 20. April 1925.

(Autoreferate.)

Psychologische Sensibilitätsprüfungen, M. v. Frey, Würzburg.

Im Gegensatz zu den scharf umgrenzbaren Sinnesgebieten, Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack, ist der Tastsinn von schwer faßbarer Vielgestaltigkeit und Wandelbarkeit seiner Eindrücke.

E. H. Weber gelang es durch eine Verbindung von psychologischen und physiologischen Untersuchungsverfahren die Selbständigkeit der Empfindungen für Wärme, Kälte und Druck sicherzustellen und das Vorhandensein eines Kraftsinnes wahrscheinlich zu machen. M. Blix fügte hinzu den Nachweis der Sinnespunkte, die nicht anderes sind als Projektionen dreier Arten von Empfängern (Rezeptoren) auf die Hautoberfläche. In neuerer Zeit setzten dann Bestrebungen ein, um zu ermitteln, wie tief in der Haut diese Gebilde stecken (Thunberg, v. Frey). Es ergab sich, daß die Empfänger für Kaltempfindung näher der Oberfläche liegen als die für Warmempfindung und daß unter den für mechanische Reize empfindlichen Empfängern die für den Schmerz oberflächlicher liegen als die für den Druck. Unter Schmerz sind hier die als „hell" bezeichneten Schmerzformen (im Gegensatz zu den „dumpfen") gemeint. Diese Befunde sind bestätigt und ergänzt worden durch Versuche, in denen vertaubende Lösungen mittelst des galvanischen Stromes in die Haut eingeführt wurden. Hierbei schwindet zuerst der helle Schmerz, dann die Kaltempfindung, weiter ungefähr gleichzeitig Druck- und Warmempfindung, endlich der Wärmeschmerz.

Auf Grund dieser und anderer Ergebnisse ist es möglich, die meisten der Nervenendigungen, die bisher in der Haut anatomisch nachgewiesen sind, für bestimmte Leistungen in Anspruch zu nehmen. Dies gilt vor allem für die Nervenkränze der Haarbälge und für die Meißnerschen Körperchen, die als die Vertreter des Drucksinns zu gelten haben, während die intraepithelialen Nervenfäden der hellen Schmerzempfindung dienen. Hieraus wie aus vielen anderen Erfahrungen ergibt sich die Berechtigung, den Schmerz als eine besondere und selbständige Empfindungsform des Tastsinns hinzustellen.

Neben den in der Haut gelegenen Empfängern verfügt der Tastsinn auch über solche in den tiefen Geweben. Der sog. tiefe Drucksinn, für den seinerzeit Strümpell und Head eingetreten sind, hat sich allerdings durch neuere Untersuchungen nicht bestätigen lassen. Er ist vorgetäuscht worden durch die über Erwarten große Empfindlichkeit der Haut gegen alle Arten von Spannungen und Verschiebungen. Dagegen kann die Existenz eines Muskel- oder besser Kraftsinnes als gesichert gelten. Er wird erregt durch Spannung der Muskeln, nicht durch Druck auf dieselben

und ist ausgezeichnet durch eine außerordentliche große Unterschiedsempfindlichkeit. Zu den „tiefen" Empfindungen gehören ferner die Schmerzen, die von Muskeln, Gefäßen, der Knochenhaut und anderen Orten erregt werden können.

Bei dem Versuche, den Tastsinn in seine Komponenten aufzuteilen, ist eine ernstliche Schwierigkeit dadurch gegeben, daß die von einer Sorte von Empfängern gelieferten Eindrücke wandelbar sind, je nach der Verknüpfung und Zusammenfassung, welche die in sie eingehenden elementaren Erregungen erfahren. Dieser auch auf anderen Sinnesgebieten zu beobachtende Vorgang wird seit v. Ehrenfels als Gestaltung bezeichnet. So „gestalten" die Empfänger des Drucksinns die als Berührung, Druck, Kitzel, Schwirren oder Prickeln bezeichneten Erlebnisse, die vielfach als selbständige Sinnesleistungen eingeschätzt und besonderen nervösen Einrichtungen zugeordnet worden sind. So sollte z. B. die Empfindung der Berührung der Haut, die des Drucks den Muskeln, die des Vibrierens den Knochen eigentümlich sein. Die Wahrnehmung von Lage und Bewegung der Glieder glaubte man einer Gelenksensibilität zuschreiben zu müssen. Alle diese Annahmen halten einer eingehenderen Prüfung nicht stand.

Ähnlich ist die Lehre Heads zu beurteilen, nach welcher im Laufe der Ausheilung einer Nervenwunde zuerst eine primitive oder protopathische Innervation sich herstellen soll und erst später die vollwertige epikritische. Erkennt man die Fähigkeit des Tastsinns zum Zusammenschluß seiner elementaren Erregungen an, so wird sofort verständlich, daß bei Veränderung der letzteren auch der Gesamteindruck der Empfindungen ein anderer werden muß. Die Änderung der Elementarerregungen, wie sie von Trotter und Davies tatsächlich beobachtet worden ist, erklärt sich aber wohl zur Genüge aus den degenerativen und regenerativen Prozessen, die sich während der Ausheilungszeit in den Empfängern und deren Leitungsbahnen abspielen.

Die als Gestaltung bezeichneten Verknüpfungen sind nicht zufällige, sondern geschehen nach Art eines Urteils (v. Kries). Sie sind auf die Erkennung des auslösenden Reizes gerichtet, ein Vorgang, der als Objektivation bezeichnet wird. Mit dieser logischen Ordnung der Erregungen geht die zeitliche und räumliche Hand in Hand, Leistungen, die ohne Zweifel sämtlich an bestimmte physiologische Vorgänge geknüpft sind. Für gewisse räumliche Gestaltungen ist der Nachweis gelungen, daß sie sich aus einer Reihe von Teilvorgängen aufbauen, die von einfacheren zu verwickelteren fortschreiten und an verschiedene Orte des Zentralnervensystems verlegt werden müssen. Es ist daher zu erwarten, daß die Erscheinungen der Astereognose und der Agnosie ein sehr wechselndes Gesicht zeigen werden, je nach den Störungen, welche die vorgenannten Teilvorgänge erleiden.

Die weitere Untersuchung dieser verwickelten Leistungen wird hohe Anforderungen an die Methodik stellen, verspricht aber Einblicke, die für Neurologie, Physiologie und Psychologie gleich wertvoll sein dürften.

Die Pathologie der Oberflächen- und Tiefensensibilität, v. Weizsäcker-Heidelberg.

Das nach den üblichen klinischen Methoden gefertigte topographische Ausfallsschema sagt nur etwas Negatives und nichts über die noch erhaltene, aber eben krankhaft veränderte Leistung der Sensibilität. Durch Untersuchungen, welche von den Methoden und Zielen der Sinnesphysiologie ausgehen, können die veränderten Leistungen auch bei Kranken analysiert werden. So tritt neben das Ausfallsschema immer mehr das Diagramm der funktionellen Leistungen einer krankhaft veränderten Sensibilität und aus ihm allein gelingt es auch, Störungen, wie Ataxien, Dysgnosien u. dgl. abzuleiten, was aus den Ausfällen nicht möglich ist. — Bei der Pathologie der Qualitäten unterscheidet man zunächst die sog. „scheinbaren Hypästhesien", bei denen die Zahl der Sinnespunkte rarefiziert ist, ohne daß die Punkte selbst ihre normale Erregbarbeit einbüßen. Wir brauchen für eine bestimmte Empfindung stärkere und auf entferntere noch erregbare Gebiete durch Deformation übergreifende Reize. Wir finden sie bei peripheren und vereinzelten spinalen Läsionen. Daneben gibt es „wahre Hypästhesien". Hier sind normal erregbare Sinnespunkte überhaupt nicht mehr auffindbar, alle Schwellen sind erhöht; dies ist eine bei zentralen Störungen besonders häufige Form. Neben den Erregbarkeitsänderungen geht fast immer eine Änderung der Empfindungsqualität her, und wir finden Qualitäten, die in die 4 Hauptqualitäten (Druck, Schmerz, warm und kalt) nicht mehr sicher einzuordnen sind. Ihr Abbau erfolgt nicht subtraktiv, sondern in der Art eines Wandels der Gesamtfunktion. Befunde an der Cornea bei Trigeminusaffektion erwiesen, daß hier bei ganz einförmiger nervöser Versorgung doch sämtliche der vier genannten Empfindungsarten auslösbar werden können. Alles dies spricht, für die Cornea jedenfalls, für eine unitarische Auffassung der Sensibilität, wie sie Joh. Müller noch vertrat. Unbeschadet der Differenzierung in den spezifisch empfänglichen Sinnespunkten der Haut ist doch eine auch in den zentralen Organen durchgeführte strenge Sonderung in vier besondere Apparate bisher nicht erweisbar, ja unwahrscheinlich. Dafür läßt sich auch manche Beobachtung bei den sog. Dissoziationen der Qualitäten und das Urteil der Anatomen anführen. — Die Pathologie der Ordnung und Gestaltung der sensiblen Vorgänge zeigt die Bedeutung des Funktionswandels noch deutlicher. Es ergab sich, daß der Funktionsablauf einer sensiblen Erregung schwer gestört sein kann, ohne daß die Erregbarkeit als solche merklich verändert ist. Dann haben wir keine Ausfälle, aber Funktionsstörungen in der Zusammenarbeit der Sinneselemente, und diese haben, zum größten Teil fälschlich, zur Annahme einer Tiefensensibilität mit ganz anderen Funktionen, als die der Oberfläche sein sollten, geführt. Solche Funktionsstörungen der Hautsensibilität sind z. B. die sog. Schwellenlabilität, die Adaptionsstörungen und Wachempfindungen, die gestörte Wahrnehmung von Sukzessivreizen und Vibrationen, die Latenzverlängerungen — Störungen, die in Kürze nicht genau auseinander zu setzen sind. Man findet sie nur bei korrekter physio-

logischer Prüfung. Auch die Pathologie muß sich mindestens gegen den größten Teil der als Tiefendrucksinn bezeichneten Sonderleistungen tiefer Teile erklären. Die zu beobachtenden Ausfälle desselben sind vielmehr als Gestaltungsstörungen in der Auffassung der Deformationsbilder der Haut zu verstehen. Dasselbe gilt von der Wahrnehmung der Gliedbewegungen. Weder ist die Vibrationsempfindung eine Leistung der Gelenksensibilität. Es kommt bei diesen Dingen nicht so sehr auf den Ort, sondern die Gestalt der Funktionen an, und diese Funktionen und Gestaltungen können, wie gesagt, als solche isoliert gestört werden; ihre Rezeptoren aber liegen mindestens großenteils in der Haut. Umgekehrt kann die Erregbarkeit gewisser Areale herabgesetzt und vernichtet sein. Aber der Rest, der noch erregbar ist, leistet völlig präzise und einwandfrei gestaltete Funktionen. Aus alledem ergibt sich eine Gruppierung in zwei völlig verschiedene Arten von Sensibilitätsstörung. Die Tabes, die Sklerosis multiplex, die Hinterstrangaffektionen sind vor allem durch Funktionsabbau (und nicht so sehr durch Erregbarkeitsausfall) charakterisiert und sie führen auch zu Ataxien und Agnosien. Heads Unterscheidung eines protopathischen, epikoitischen und tiefensensiblen Systems ist nicht mehr haltbar, wiewohl damit zahlreiche Erscheinungen sehr charakteristisch erfaßt waren; aber ihre Erklärung ist nicht in verschiedenen Richtungen des Funktions- und Erregbarkeitsabbaues zu suchen: in der Theorie des Funktionswandels. Auch für die sog. Wernickesche Tastagnosie ergibt sich eine andere Erklärung als die durch Ausfall von Erinnerungsbildern. Die sog. Agnosie kommt zustande durch den bisher übersehenen, weil mit den üblichen Methoden gar nicht erfaßten Funktionswandel. — Die eigentlich raumsinnlichen Leistungen konnten nur gestreift werden. Immer mehr zeigt sich, daß das Zusammenwirken mehrerer Rezeptoren- und Sinnesarten und -gebiete von höchster Bedeutung ist: die Synästhesie der Sinne. Dies, zusammen mit den in das Wahrnehmen innig verwobenen motorischen Leistungen zeigt sich z. B. immer mehr bei dem Versuch, die Leistung des Gewichtschätzens und ihre Störungen zu verstehen. Der Kraftsinn erscheint so als nur eine Komponente für diese Leistung, welche, wie viele andere, ebenso durch die Störung der Empfindung wie auch durch die Störung der ihrer Verwertung dienenden Apparate verändert werden kann.

Über die Sensibilität der inneren Organe, insbesondere des Gehirns.

L. R. Müller-Erlangen:

Die Empfindungen aus den inneren Organen unterscheiden sich grundsätzlich von denen, welche von der Haut ausgehen. Berührungen, Kitzelreize, Druck, heiß und kalt, spitz und stumpf, all diese Empfindungsqualitäten können von Keimen der in den großen Körperhöhlen gelegenen Organen empfunden werden. Die Schleimhaut des Magen-Darmkanals ist für alle Reize unempfindlich. Dagegen können starke Zusammenziehungen der glatten Muskulatur des Darmrohres,

der Gallenwege oder der Harnwege oder der Gebärmutter heftige Schmerzen erzeugen. Auch eine übermäßige Ausdehnung oder Spannung der Wandungen der Hohlorgane verursacht Schmerzen. Schließlich kann eine mangelnde Blutversorgung der glatten Muskulatur des Darmes lebhafte Beschwerden auslösen. Die sensiblen Reize aus den Organen der Bauchhöhle werden nicht durch die peripherischen Nerven der Bauchwandungen, sondern durch den Nervus splanchnicus, einen Teil des Sympathicus, nach dem Rückenmark und damit nach dem Gehirn und zum Bewußtsein geleitet. Im Rückenmark kommt es in den unteren Brustteilen, dort wo der Splanchnicus einmündet, zu einem Ausstrahlen der Erregung auf die Bahnen, welche Empfindungen von den entsprechenden Hautzonen zuführen. Dadurch entsteht eine Überempfindlichkeit dieser Hautpartien gegen Schmerzreize (viscerosensibler Reflex). Aber auch die Ganglienzellen für die quergestreifte Muskulatur geraten in der entsprechenden Rückenmarkshöhle in Erregung und so tritt eine Muskelzusammenziehung von den Teilen der Bauchwandung ein, die über den erkrankten Organen gelegen sind (viscero-motorischer Reflex). Schließlich kann die Erregung von einem Organ der Bauchhöhle, z. B. von der Gallenblase über das Rückenmark auch auf andere Organe, wie auf den Magen, den Darm oder die Blase, überspringen und zum Erbrechen, zum Stuhl- oder zum Harndrang und zum Schweißausbruch führen (viscero-visceraler Reflex).

Von den Organen der Brusthöhle werden, so verschiedenartig ihre Funktionen von denen der Bauchhöhle sind, Schmerzen unter den gleichen Bedingungen ausgelöst, wie eben geschildert. So verursachen sehr starke und rasche Zusammenziehungen des Herzens das Gefühl des Herzklopfens, eine mangelnde Blutversorgung des Herzens infolge Erkrankung und Verengerung seiner Kranzgefäße bedingt heftige Brustschmerzen. Gegen äußere Reize, wie Berührung, Brennen, Stechen, sind das Herz und die Lungen, ebenso wie die Eingeweide des Bauches, unempfindlich. Sehr unangenehme Empfindungen können bei Überdehnung der großen Schlagader auftreten und solche werden, ebenso wie die Empfindungen aus der Bauchhöhle, durch den sympathischen Anteil des vegetativen Nervensystems nach dem Rückenmark geleitet. Aber nicht nur die große Schlagader, auch kleinere Gefäße, wie die Schilddrüsenarterie, sind gegen Zug empfindlich.

Die Schmerzen, welche von der Schädelhöhle zum Bewußtsein kommen und welche uns Menschen als Kopfweh so sehr peinigen, gehen nicht von der Gehirnsubstanz als solcher aus. Untersuchungen von Ph. Stöhr haben festgestellt, daß die Gefäße der weichen Hirnhaut von zahlreichen Nerven umsponnen sind und daß solche Nerven auch in den großen Gefäßgeflechten der Hirnhöhlen ein dichtes Netz bilden. Die Nerven endigen vielfach in birnförmigen Auftreibungen und kleinen Nervenknäueln, die sicherlich als sensible Gebilde anzusprechen sind. Solche Nervenendorgane scheinen vor allem durch Druckerhöhung des Hirnwassers gereizt zu werden. Bei allen raumbeengenden Geschwülsten

der Schädelhöhle, bei Entzündung der Hirnhäute, die mit Ausschwitzungen einhergehen, kommt es zu Kopfschmerzen, und solche können oft durch Ablassen von Liquor cerebrospinalis gelindert werden. Auch die Migräne ist vermutlich auf eine angioneurotische Ausscheidung von Flüssigkeit in eine der Seitenkammern des Gehirns zurückzuführen. Schon auf einen geringen Wechsel des Gehirnwasserdruckes, wie er durch Vergiftungen mit Alkohol und Kohlenoxyd bedingt wird, reagieren die sensiblen Endorgane in den Gefäßgeflechten der Hirnkammern und an der Basis des Gehirns mit heftigen Schmerzen.

Alle die Nerven, welche uns von den Störungen der inneren Organe unterrichten, gehören dem visceralen oder vegetativen Systeme an. Dieses hat die Zusammenarbeit der inneren Organe zu regeln und hat uns auch über ihre Beeinträchtigungen Meldung zu machen. Das vegetative Nervensystem dient lediglich dem Innenleben. Über die Umwelt unterrichten uns die Nerven von der äußeren Bedeckung des Körpers und die Nerven unserer Sinnesorgane. Da die einzelnen Organe des Körpers keine isolierten Nervenbahnen im Rückenmark und keine eigenen Projektionsfelder in unserer Großhirnrinde haben, so ist auch die Deutung und die Feststellung des Ausgangspunktes eines Schmerzes in den großen Körperhöhlen nicht so gut möglich, wie die Beurteilung eines Reizes aus der Haut oder von den Sinnesorganen.

Es ist die Aufgabe des Arztes, die Art und die Herkunft des Schmerzes, welcher von den Körperhöhlen kommt, richtig zu beurteilen. Dazu bedarf es nicht nur der Erfahrung und des Wissens, sondern auch des Könnens, der diagnostischen Kunst.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Rostock.
(Direktor: Prof. Dr. Hans Curschmann.)

Über Einschlafsucht (Narkolepsie und Verwandtes).

Von

H. Curschmann und **Franz Prange.**

Das Krankheitsbild der „Narkolepsie“ als hervorstechendes Symptom einer allgemeinen „neuropathischen Diathese“ oder auch als Monosymptom gehört ohne Zweifel zu den Seltenheiten und erweckt gerade heute, wo wir ganz allmählich eine vernünftige Registrierung epileptischer, hysterischer, neurasthenischer und andersartiger neurotischer Krankheitsäußerungen erleben, größeres Interesse; besonders seit der letzten Publikation von E. Redlich über dies Thema. Wie selten die Affektion ist, sehen wir daraus, daß Redlich seine Arbeit auf nur 24 Fälle der Literatur und 11 eigne Beobachtungen stützte. Nach Westphal, Gelineau, E. Redlich u. a. handelt es sich bei der genuinen Form der Narkolepsie um Schlafanfälle von ganz kurzer Dauer und völliger Schlafähnlichkeit, aus der die Kranken leicht zu erwecken sind. Wir wollen dabei einstweilen mit der Mehrzahl der neueren Autoren annehmen, daß die Aufstellung des genuinen Krankheitsbegriffs der Narkolepsie Berechtigung hat; es spricht, wie wir zeigen werden, ja vieles dafür.

Von dieser genuinen Form ist nun — unseres Erachtens mit möglichster Schärfe — alles das abzugrenzen, was nur narkolepsieähnlich ist, also Schlafanfälle und -zustände, wie sie als Symptom oder Folge einer epidemischen Encephalitis, einer Gravitätstoxonose, des Diabetes, der Fettsucht, vor allem aber der Epilepsie und der psychasthenischen Krampfzustände (H. Oppenheim, Friedmann u. a.) vorkommen. Das wird in praxi natürlich nicht selten große Schwierigkeiten haben; besonders gilt das von der Abgrenzung der Narkolepsie gegen epileptische und hysterische Dämmer- und Schlafzustände und die eben erwähnten psychasthenischen An-

fälle[1]). Diese Abgrenzung kann u. E. eigentlich nur nach langer, womöglich klinischer Beobachtung geschehen; wie ungemein wichtig sie aus prognostischen und therapeutischen Gründen ist, dürfte ohne weiteres klar sein.

Im Interesse einer genaueren Kenntnis der Narkolepsie scheint es uns darum zu liegen, eingehend und lange beobachtete Fälle des Leidens, die jeder organischen oder andersartigen (s. o.) Komponente entbehren, mitzuteilen. Die beiden folgenden Krankengeschichten mögen dazu beitragen, das Krankheitsbild der eigentlichen Narkolepsie in ihren Beziehungen zu einer allgemeinen psychischen Degeneration näher zu charakterisieren.

Im ersten Falle handelt es sich um einen 21 jährigen israelitischen Kaufmann, der zuerst 1910 von Hans Curschmann untersucht wurde. Er stammt aus nervöser Familie, der Vater und ein Bruder sind Neurastheniker. Sonst finden sich keine groben Psychosen, Neurosen oder organische Nervenleiden in der Familie, insbesondere keine gleichartigen (s. u.). Die Familie ist streng religiös, auch unser Pat. ist es und gilt als sehr ernsthaft und schwerblütig. Keine besonderen Kinderkrankheiten, keine Traumen, keine venerische Infektion, desgleichen kein Abusus in narcoticis.

Seit seiner Schulzeit beobachtete er nun ohne jede erkennbare Ursache folgendes an sich: er schläft außerordentlich leicht ein; anfangs geschah dies seltener, später immer häufiger, so daß er in der Schule oft ernsthaft gestraft wurde und stehen mußte. Auch als Kaufmann schlief er außerordentlich leicht im Bureau ein, auch nach gut durchschlafener Nacht; ebenso schläft er häufig bei Tisch mitten im Gespräch ein, desgleichen in der Synagoge. Der Schlaf dauert minutenlang, bisweilen eine Viertelstunde, selten länger. Nach Angabe des Vaters macht er ganz den Eindruck des „richtigen“ Schlafes, sogar mit leichtem Schnarchen.

Pat. kommt zum Arzt, weil er durch die sich steigernde „Einschlafsucht“ geschäftlich und gesellschaftlich sich schwer geschädigt fühlt (er hatte übrigens schon viele Ärzte deshalb konsultiert!). Sonst hat er kein eigentliches Krankheitsgefühl. Sein Charakter ist als ernst, still und zurückhaltend zu bezeichnen. Die Intelligenz ist gut entwickelt. Er ist gutmütig und nicht reizbar; die Affekterregbarkeit ist sehr gering, weshalb er in seiner Familie als „Schlafmütze“ gilt. Außer seltener Masturbation ist er auf sexuellem Gebiet aus ethischen Gründen abstinent. Am Nervensystem und an den inneren Organen findet sich nichts Pathologisches, auch keine endokrine Störung, kein Zeichen von Starre, Bewegungsarmut und dergleichen.

---

1) Wer die letzteren kennt, wird übrigens finden, daß sie der Narkolepsie — im Gegensatz zu einigen Stimmen der Literatur — am allerunähnlichsten sind. Sie in besondere differentialdiagnostische Konkurrenz mit der Narkolepsie zu setzen, halte ich für durchaus unrichtig.

H. Curschmann beobachtete ihn etwa 5 Jahre lang. Er wurde zunächst mit Cola, Strychnin-Arsenpräparaten usw. usw. erfolglos behandelt. Auch eine längere Thyreoidinzuführung blieb wirkungslos, desgleichen physikalische Maßnahmen, Obgleich er gut hypnotisierbar war und posthypnotische Aufträge zum Teil ausführte, war die Einschlafsucht auch auf diesem Wege nicht zu beeinflussen.

Während des Krieges wurde Pat. 1915 anfangs „g. v.“, geriet dann dem Arzt aus den Augen.

Der 2. Fall betrifft einen 15 jährigen Klempnerlehrling, den wir durch mehrere Monate in der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten. In der Familienanamnese ist die Tatsache wichtig, daß der Vater und ein Bruder desselben durch Suicid endeten. Der Pat. wird von der Mutter in die Klinik gebracht wegen verschiedener neuropathischer Erscheinungen, unter denen ein häufiges Einschlafen während des Tages sowie nächtliches Schreien und Aufschrecken im Vordergrunde standen.

Pat. hat keine besonderen Krankheiten durchgemacht, so fehlt jeder Anhaltspunkt für eine grippöse Gehirnaffektion oder Epilepsie. Vor eineinhalb Jahren trat bei Pat. angeblich infolge einer Überanstrengung auf einer Radpartie ein in den ersten Wochen zunehmendes Schwäche- und Müdigkeitsgefühl auf, weshalb Pat. mehrere Wochen auf Anraten des Hausarztes das Bett hütete und sehr viel schlief. Fieber bestand nicht. Auch nach dem Aufstehen blieb das erhöhte Müdigkeitsgefühl bestehen und ist auch jetzt noch, wenn auch erheblich vermindert, nicht verschwunden.

Er schläft überall ein, besonders wenn äußere Einwirkungen für ganz kurze Zeit unterbleiben, so beim Essen, Spielen, ja selbst beim Arbeiten in der Werkstatt, wenn er einige Minuten nicht beschäftigt ist. Der Schlaf dauert meist einige Minuten bis zu einer Stunde; für die Dauer desselben besteht völlige Amnesie. Die Schlafattacken können sich bis zu 10 und 12 an einem Tage häufen und waren in den ersten Monaten nach der angeblichen Überanstrengung am zahlreichsten, treten aber bis heute noch fast täglich vereinzelt auf. Außer den Einschlafanfällen war Pat. noch aufgefallen, daß er bei starken Affekten, so besonders bei intensivem Lachen, in den Knien einknickte: die Beine wurden ihm während einiger Minuten ganz schlaff, so daß er sich nicht aufrecht halten konnte. Endlich berichtet die Mutter, daß sein Nachtschlaf außerordentlich unruhig ist; er verläßt schlafend das Bett, redet dabei viel und laut, und hat oft außerordentlich lebhafte Angstträume, aus denen er dann aus dem Schlafe aufschreckt. Oft hatten die Träume sexuelle Verfolgungsinhalte.

Bei der Aufnahme zeigt sich Pat. als durchaus seinem Alter entsprechend entwickelt. Es fällt eine mäßige, unspezifische allgemeine Adipositas auf. Am Nervensystem finden sich etwas lebhafte Sehnenreflexe und positiver Dermographismus. Die inneren Organe, insbesondere die Drüsen mit innerer Sekretion bieten keinerlei pathologischen Befund. Die Abderhaldensche Abbaureaktion ergab ein völlig negatives Resultat. Die Bestimmung des spezifischen respiratorischen Quotienten zeigte ebenfalls keine Abweichung von der Norm.

Eine eingehende psychische Exploration ergab, daß Pat. schon seit etwa seinem vierten Lebensjahre ziemlich häufig onanierte und es auch jetzt noch tut. Die onanistischen Akte waren angeblich nicht von irgendwelchen Vorstellungsinhalten begleitet. Irgendwelche verdrängte psychische Komplexe sind auch unter Zuhilfenahme der Traumanalysen und Hypnose nicht nachgewiesen, die eventuell „eine Flucht in den Dämmerzustand" im Sinne eines gesteigerten Tagtraumes veranlassen könnten. Auch bildet die gesamte Struktur seines Charakters gar keine Anhaltspunkte für eine solche Annahme. Die schlichte, unauffällige Haltung entbehrt jeder posierenden Geste und zeigt keinerlei hysterische Stigmata. Die Intelligenz entspricht seinem Alter und sozialen Milieu. In der Schule soll er wegen Unaufmerksamkeit und Flüchtigkeit oft getadelt sein. Seine Auffassung erscheint etwas verlangsamt; er ist ziemlich phlegmatisch und gutmütig, bei länger andauernden Neckereien jedoch plötzlich aufbrausend und jähzornig.

Das Einknicken in den Knien konnten wir nicht mehr beobachten, dagegen aber die erwähnten Schlafzustände, die auch in der Klinik zu allen Zeiten auftraten. Der Schlaf ist von normaler Tiefe, die Pupillen reagieren normal, die Reflexe verhalten sich genau so wie im Wachzustande, auch besteht keine Tonusveränderung der Muskulatur. Pat. ist leicht aus diesem Schlaf — auch durch lauten Anruf — zu erwecken, ist aber während desselben völlig bewußtlos, niemals hat er in diesem Zustande Wasser gelassen oder Zuckungen gehabt. Der Schlaf ist in keiner Weise von dem physiologischen zu unterscheiden. Wir beobachteten Schlafzustände von einigen Minuten bis zu einer halben Stunde Dauer. Der Nachtschlaf ist tief und ausgiebig, an das Aufstehen und Reden aus dem Schlaf kann sich Pat. nie erinnern. Eine erhöhte Irritabilität des Nervensystems kommt in der starken Ansprechbarkeit desselben auf schon ganz geringe Mengen Bohnenkaffee zum Ausdruck, die sich in einer erheblichen Steigerung der nächtlichen Unruhe ausspricht.

Therapeutisch erwies sich Pat. gegenüber allen pharmakologischen, physikalischen und psychotherapeutischen Maßnahmen, genau wie der erste Fall, völlig refraktär.

Vergleicht man die beiden Fälle miteinander, so wird bei keinem die hereditäre neuropathische Belastung vermißt. Auch der Charakter zeigt in seinen Grundzügen trotz der verschiedenen Lebensalter weitgehende Übereinstimmung. Bei einer Durchschnittsintelligenz fällt auf affektivem Gebiet eine gewisse „Pomadigkeit" und Verträumtheit auf mit einer gewissen motorischen Trägheit. Das Sexualleben hat in keinem Falle einen dominierenden oder irgendwie determinierenden Einfluß.

Was nun die Schlafattacken selbst angeht, so fällt beide Male das erste Auftreten in den Beginn der Pubertät. Auch die Dauer und Häufigkeit der Anfälle sind ganz die gleichen, ebenso ihr vom physio-

logischen Schlaf nicht unterscheidbares Verhalten. Immer ist ein guter, ausreichender Nachtschlaf vorhanden. Irgendwelche epileptische Stigmata während des „Anfalles“ oder in anfallsfreier Zeit fehlen völlig. Im Gegensatz zum spontan auftretenden und von außen nicht zu beeinflussenden epileptischen Anfalle ist der Eintritt des narkoleptischen weitgehend von der Umgebung abhängig, indem die Einschlafbereitschaft durch ein außenreizarmes Milieu wesentlich gesteigert wird und umgekehrt durch Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit weitgehend kupiert werden kann.

Man sieht also: unsere Fälle gleichen denen der neueren Literatur völlig, sowohl im spontanen Auftreten in der Jugend, im Vorherrschen des männlichen Geschlechts und vor allem in dem reinen, scheinbar unpathologischen Schlafcharakter der betreffenden Zustände. Auch in unseren Fällen fehlen neben hysterischen, neurasthenischen und psychasthenischen vor allem solche der Epilepsie durchaus. Wir möchten darum (in völliger Übereinstimmung mit Walter-Gehlsheim, der dies in der Diskussion zur Vorstellung unseres Falles 2 zum Ausdruck brachte) mit Nachdruck fordern, daß der Name Narkolepsie fallen gelassen werde. Denn die durch diesen Namen zum Ausdruck gebrachte (oder wenigstens deutbare) Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Narkolepsie existiert nach unserer Überzeugung überhaupt nicht. Es darf darum auch nicht einmal durch die Nomenklatur Veranlassung zu Mißverständnissen und ungenügender Abgrenzung zweier heterogener Krankheitszustände bzw. pathologischer Reaktionen, gegeben werden.

Wir sehen, wie die obige Schilderung in Übereinstimmung mit andern, auch H. Oppenheim's, zeigt, in den geschilderten Zuständen etwas, was statt des epilepsieähnlichen Namens vielmehr den der „Einschlafsucht“ verdient, wobei der Akzent auf das Einschlafen zu legen ist. Es handelt sich dabei u. E. um die quantitative Steigerung eines physiologischen Verhaltens, die nicht selten noch im Gebiete des Normalen liegende Vorstufen aufzuweisen hat. Als solche nennen wir jene bekannten, gewiß noch physiologischen Reaktionstypen von Menschen, die gleichsam infolge einer besonderen suggestiven Ansprechbarkeit in einem besonders abgestimmten Milieu stets einschlafen können bzw. müssen, wie (besonders häufig) auf Bahnfahrten, aber auch in der Kirche, beim Zeitungslesen, beim (auch unbequemen) Sitzen im Freien usw., also durchweg in Situationen, die eine gewisse Armut an Reizen, die das Wachsein zu stimulieren

pflegen, aufweisen. Diese „Reizarmut" als Auslöserin der krankhaften Einschlafsucht finden wir ja auch in unseren Fällen und denen der Literatur wieder. Besonders hübsch wird sie durch einen Fall von H. Oppenheim, den dieser u. E. mit Unrecht als „neurasthenische" Narkolepsie registrierte, gekennzeichnet: der Pat., ein Lehrer, muß sich, da der Unterricht als Reiz zum Wachbleiben nicht genügte, mit Nadeln stechen, um diesen Reiz zu erhöhen, d. i. um nicht während des Unterrichts einzuschlafen.

Der psychologische Mechanismus dürfte in allen solchen Fällen in einer spezifischen Reaktionsveränderung bestehen, etwa im Sinne einer erhöhten Reizschwelle für die den Schlafeintritt hemmenden Einwirkungen. Wo diese zu lokalisieren ist, darüber möchten wir nicht diskutieren; wir verweisen auf die lokalisatorischen Ausführungen E. Redlichs, ohne zu verschweigen, daß wir in ihnen, wie jener kritische Autor selbst, nur hypothetische Dinge erblicken (wenn auch von heuristischem Wert). Auch die Ätiologie erscheint uns ungeklärt. Es sei denn, daß wir sie als „klar" bezeichnen wollen, wenn wir annehmen, daß die Erkrankung in der keimplasmatischen Anlage bzw. in der eigentlichen Konstitution wurzle. Mehr wissen wir kaum darüber. Daß exogene Faktoren auf die genuine Form der Einschlafsucht irgendeinen Einfluß haben, möchten wir nicht zugeben. Es geht das ja auch ex iuvantibus, d. i. dem Versagen aller therapeutischen Einwirkungen, in den meisten Fällen hervor.

Es scheint uns wichtig, dies auch bezüglich der psychotherapeutischen Maßnahmen einerseits, und der organotherapeutischen andererseits zu betonen. Denn in unseren Fällen waren keinerlei irgendwie sichere Kriterien einer endokrinen Verursachung des Leidens gegeben. Wir möchten überhaupt auf Grund einiger Erfahrung auf dem Gebiet mannigfacher endokriner Krankheitszustände die Ansicht von E. Redlich nicht teilen, daß hier irgend etwas für die Ätiologie und Pathogenese der Einschlafsucht zu „holen" ist. Gleiches möchten wir (mit einiger Reserve) auch für die Psychogenie der Affektion im weitesten Sinne annehmen.

Auch in unseren Fällen waren psychogene Faktoren mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen, und die länger fortgesetzte Anwendung psychotherapeutischer Methoden von der Wachsuggestion und Hypnose bis zur Psychoanalyse blieb ohne jede Wirkung. Wir möchten dies auch besonders betonen bezüglich der sexuellen Komponente der Affektion, die besonders im Falle 2 weit und tiefgehend

analysiert wurde; sie hat wahrscheinlich gar keinen ursächlichen oder sonstigen Einfluß auf die Entstehung oder Erhaltung der Einschlafsucht.

Es handelt sich eben um eine funktionell-neurotische Umformung bzw. Steigerung der „Einschlafen“ genannten Reaktion des Organismus; mehr können wir nicht sagen.

E. Redlich hat nun kürzlich geglaubt, diese Menschen bzw. diese Gruppe durch ein körperliches Symptom stigmatisieren zu können: nämlich durch das eigenartige Erlahmen ihrer Muskeln (des Arms, des Kopfes, des Unterkiefers usw.) während des Affekts, d. i. durch den „affektiven Tonusverlust“. (Auch unser Fall 2 zeigte dies Symptom in Gestalt des Einknickens der Beine bei stärkeren Affekten). Auf die lokalisatorische bzw. pathophysiologische Erklärung dieses Phänomens und sein Zusammenstimmen mit den lokalisatorischen Hypothesen der Narkolepsie, wie sie Redlich gibt, möchten wir hier nicht eingehen. Aber wir möchten in Übereinstimmung mit P. Schusters Diskussionsbemerkung betonen, daß wir diese affektive muskuläre Hypotonie keineswegs für ein Stigma der „Narkolepsie“, sondern für ein ziemlich häufiges, graduell verschieden ausgeprägtes unspezifisches Symptom bei mannigfachen (auch nicht pathologisch) Übererregbaren halten. Wer erinnert sich nicht aus seiner Jugend an Individuen, die man durch Kitzeln und den Zwang zum Lachen förmlich lähmen konnte! Daß es bei heftigen Lachanfällen auch ein „Wegbleiben“, einen „Lachschlag“ gibt, haben Oppenheim und Binswanger beobachtet; in die gleiche Kategorie fallen die (zahlreichen!) Menschen, denen bei großem Schrecken oder ängstlicher Erwartung die Knie schlottern oder förmlich versagen. Die schlotternden Knie des heftig Erschreckten sind doch genau so populär, wie seine vegetativen Reaktionen (Erblassen, Erröten, Schweißausbruch, Harn- oder Stuhlzwang usw. usw.).

Wir möchten Redlichs Autorität gegenüber gewiß nicht bestreiten, daß dies Symptom bei seinen Fällen recht ausgeprägt war; zumal wir seine Fälle nicht kennen. Wir müssen aber entschieden betonen, daß wir in der affektiven Hypotonie keine für die Einschlafsucht spezifische, sondern eine ziemlich verbreitete, auch bei „Normalen“ vorkommende Form der motorischen Reaktion auf Affekte erblicken.

Literatur.

Freund, C. S., Narkolepsie, Sitzungsber. d. Breslauer neurol.-psych. Ver. vom 25. V. 1914. Berl. klin. Wochenschr. 1914, 51, S. 1618.

Friedmann, M., Zur Kenntnis der gehäuften nichtepileptischen Absenzen im Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 9, S. 245—267. 1912.

Gélineau, zit. nach Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913, S. 1421.

Gruhle, W., Über Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910—1920 und über das Wesen dieser Krankheit. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 1924, 34, S. 38—42.

Klieneberger, O., Über Narkolepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1913, 50, S. 246—249.

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, S. 878, 1421, 1473, 1602. Berlin 1913.

Derselbe, Zur Kenntnis der Epilepsie und ihrer Randgebiete. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1918, 42, S. 352—394.

Redlich, E., Zur Narcolepsiefrage. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1915, 37, S. 85—94.

Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Narkolepsiefrage. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 1917, 37, S. 68—91.

Derselbe, Über Narkolepsie. 14. Jahresversammlung d. Ges. Deutscher Nervenärzte in Innsbruck vom 24.—27. IX. 1924.

Derselbe, Narkolepsie. Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 95. H. 1/2.

Singer, K., Echte und Pseudo-Narkolepsie (Hypnolepsie). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1917, 36, S. 278—291.

Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.
(Prof. Dr. K. Goldstein.)

Über die klinische Bedeutung des Gordonschen Reflexes.

Von

F. Kino.

Neben den klassischen, gesetzmäßigen pathologischen Reflexen, die für die Läsion eines bestimmten anatomischen Systems oder für eine bestimmte Erkrankung des Zentralnervensystems charakteristisch sind, ist eine größere Anzahl anderer, in ihrem praktischen Wert noch recht unklarer Phänomene beschrieben worden, die jedoch durch ihr selbständiges Auftreten und ihren besonderen Mechanismus stets von neuem zur Erforschung ihrer klinischen Bedeutung anregen.

Zu dieser Gruppe von Reflexen gehört auch der von Gordon 1904 entdeckte sog. paradoxe Reflex.

Auf die genaue Art seiner Auslösung muß strikte geachtet werden, weil er zu leicht mit dem Verkürzungs- und Babinskireflex verwechselt werden kann. Es ist am zweckmäßigsten, sich an die Schilderung von Gordon selbst zu halten und bei leicht flektiertem und außenrotiertem Unterschenkel nicht allzu stark die Wadenmuskeln zu kneten. Die Tibia darf dabei nicht gedrückt und kein heftiger Schmerz verursacht werden. In pathologischen Fällen kommt es dabei zu einer langsamen Dorsalflexion der großen Zehe allein, oder mit den anderen Zehen zusammen.

Wenn man sich das von Gordon mitgeteilte klinische und besonders bioptische Material näher ansieht, so ist es auffallend, daß in seiner ersten Publikation viele Rückenmarkserkrankungen mit positivem Reflex genannt werden, während in den folgenden Veröffentlichungen nur von cerebralen Erkrankungen die Rede ist.

Die wenigen bioptisch verifizierten Fälle Gordons sind folgende:

Ein älterer Mann in halb-komatösem Zustand mit Jacksonschen Anfällen, bei dem eine meningeale Blutung festgestellt wurde,

ein 23jähriger Mann mit Schädeltrauma, bei dem die Trepanation nur eine starke Drucksteigerung offenbarte, und schließlich ein dritter Fall mit beiderseitigem Gordon, bei dem sich ein oberflächliches Blutgerinnsel in der unteren motorischen Region vorfand.

Auf Grund seiner Beobachtungen hält Gordon seinen Reflex für „ein wertvolles Zeichen beginnender organischer Affektion des motorischen Systems oder einer Irritation desselben Systems. Während das Babinskische Phänomen einen unschätzbaren Wert bei bereits ausgebildeter Läsion des motorischen Systems besitzt, ist der paradoxe Reflex zumindest ein Zeichen einer vorübergehenden Irritation desselben Systems".

Daraus darf konsequenterweise geschlossen werden, daß Gordon seinen Reflex als eine Art Vorstufe des Babinskischen Reflexes ansieht.

Auerbach, der unter Ablehnung der Irritation, die Auffassung Gordons teilt, erweitert den praktischen Wert des Gordonschen Reflexes (G.R.), indem er in zahlreichen Fällen, „in denen die Pyramidenbahn in ihrem Verlaufe von der Hirnrinde bis in das Sakralmark indirekt durch Fern- oder Nachbarschaftswirkung oder in offensichtlich nur geringfügigem Grade geschädigt ist", das Gordonsche Phänomen feststellen konnte. Außerdem konnte er den G.R. in einigen Fällen beim Rückgang ausgeprägter Py-Affektionen, wenn andere pathologische Reflexe nicht mehr vorhanden waren, nachweisen.

In seiner ersten Publikation schildert Auerbach den G.R. bei Epilepsie, auch im Intervall, bei Jackson, bei Herdaffektionen des Stirnhirns. „Es ist mir ferner," sagt er wörtlich, „seine relative Häufigkeit bei den verschiedenen otogenen Hirnkomplikationen, dem extraduralen Abszeß, der Meningoencephalitis purulenta, ebenso wie bei den Schläfenlappen- und Kleinhirnabszessen, aber auch bei der Meningitis serosa diffusa und circumscripta aufgefallen. Öfters habe ich den Gordon als einziges Symptom einer Contrecoup-Wirkung bei Tangentialschüssen des Schädels auf der homolateralen Seite konstatieren können".

Neben diesen vielfältigen Hirnschädigungen erwähnt Auer-

bach ganz kurz nur zwei Fälle von Wirbelsäuleverletzungen. Ob dabei das Gehirn eine Commotio erlitten hat oder nicht, wird nicht erwähnt. In seiner zweiten Veröffentlichung vom Jahre 1922 teilt er wieder 6 rein cerebrale Fälle mit, die seine oben erwähnte Ansicht von dem Wert des G.R. belegen sollen.

Bei eigenen Untersuchungen klinischer Fälle ist es bald aufgefallen, daß der G.R. bei Rückenmarksleiden nie festzustellen war, dagegen in einer Anzahl cerebraler Erkrankungen mehr oder weniger deutlich aufgetreten ist.

Als dieser Beobachtung größere Aufmerksamkeit zugewandt wurde, stellte es sich heraus, daß unter 50 verschiedenen Erkrankungen des Rückenmarks entzündlicher oder kompressiver Natur, von leichtesten Markstörungen beginnend bis zu Fällen vollkommener Querschnittslähmung in keinem einzigen der Fälle der G.R. nachzuweisen war. In den leichten Fällen war als das einzige Py-Symptom eine Steigerung der Sehnenreflexe vorhanden, in den weiter Fortgeschrittenen trat ein Fehlen der Plantarreflexe oder ein erschöpfbarer Babinski hinzu. Als Ausdruck einer Irritation der Py-Bahn stellten sich in vielen Fällen Beuge- oder Streckcrampi der Beine ein, ohne daß der G.R. sich weder zu den Frühsymptomen noch zu den Reizerscheinungen gesellte.

Unter 50 cerebralen Erkrankungen dagegen war der G.R. in 8 Fällen festzustellen. In 4 Fällen konnte die Diagnose bioptisch oder autoptisch gesichert werden.

Bei einem 40jähr. in seinem Sensorium deutlich getrübten Manne, mit linksseitigem Schläfenlappentumor (diffuses Gliom), der starken Hirndruck erzeugte, war beiderseitig ein sehr deutlicher G.R. auszulösen. Abgesehen von einem rechtsseitigen Oppenheim waren keine Zeichen einer Affektion der motorischen Bahn vorhanden. Nach einer Entlastungstrepanation über der linken Parietalgegend stellten sich rechts Py-Erscheinungen ein (lebhafter PSR., Fußklonus, schwacher Babinski), während der G.R. zurücktrat. Der linksseitige G.R. blieb unverändert bestehen. Zuweilen gesellte sich zu ihm der Oppenheimsche Reflex.

Ein 21jähr. Mädchen mit diffuser, ziemlich akut verlaufender mult. Sklerose des Gehirns, die wegen Hirntumorverdachts intensiv bestrahlt wurde, wies neben beiderseitigem Babinski hin und wieder einen einseitigen G.R. auf.

Ein 14 jähr. Junge, der seit Jahren an traumatischen Jacksonschen Anfällen der rechten Körperhälfte litt und bei dem eine Trepanation der linken Schädelgegend ergebnislos verlief, zeigte neben deutlichen Py-Symptomen der rechten Seite hin und wieder einen schwachen G.R. auf der linken Seite. Als nach einer zweiten Trepanation (narbige Verdickung der Pia und Dura im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung links) vorübergehend ein Babinski am linken Fuß sich zeigte, war der G.R. verschwunden, um nach Zurücktreten des Babinskischen Reflexes sich wieder einzustellen.

Und schließlich bei einem 17 jähr. Jungen, der seit einigen Jahren unter linksseitigen Jacksonschen Anfällen gelitten hat, stellte sich nach einem Status epilepticus eine schlaffe linksseitige Hemiplegie mit starkem Babinski ein. Auf der rechten Seite waren bei vollkommen guter aktiver Beweglichkeit Babinski, Oppenheim und Gordon schwach auszulösen.

Nach Trepanation oberhalb der rechten Präzentralgegend, die eine zirkumskripte chronische Leptomeningitis aufweist, verändert sich das Verhalten der pathologischen Reflexe nicht. Nach Wochen, mit dem Schwinden der Anfälle, verbleibt auf der linken Seite der Babinski, während am rechten Bein keine pathologischen Reflexe mehr auszulösen sind.

Die anderen 4 Fälle konnten nur klinisch beobachtet werden.

Eine 51 jähr. Frau mit Hypertension erlitt innerhalb einiger Monate mehrere apoplektische Insulte der linken Hemisphäre. Der G.R. trat abwechselnd ein- oder beiderseitig auf, und zwar in ersterem Fall auf der Seite der Lähmung *).

Ein 67 jähr. Mann bekam in Anschluß an Aufregungen einen Ohnmachtsanfall mit Lähmungserscheinungen. 10 Tage später konnten nirgends Zeichen von Parese oder Py-Symptome nachgewiesen werden. Nur am rechten Bein war einzig und allein Gordon deutlich auszulösen.

Eine 64 jähr. Frau mit Hypertension, leichter rechtsseitiger Parese mit deutlichen Py-Zeichen zeigte den G.R. nur auf der linken Seite.

---

*) Anmerkung bei der Korrektur. Nach dem inzwischen erfolgten Exitus konnten im Gehirn nur kleinste multiple Erweichungsherdchen gefunden werden. Eine genügende anatomische Ursache für die Hemiplegie war nicht festzustellen. Also auch in diesem Falle keine deutliche Läsion der Py-Bahn.

Ein 42 jähr. Mann, der seit anderthalb Jahren an Anfällen von Übelkeit und Erbrechen unklarer Genese leidet, zeigte objektiv neben vestibularen Störungen nur einen schwachen G.R. auf der rechten Seite.

Wie die obigen Fälle zeigen, war der G.R. teils beiderseitig, teils nur auf einer Seite auszulösen, und zwar unabhängig von der rechts- oder linksseitigen Lokalisation der Schädigung im Gehirn. Im großen Ganzen war der Eindruck, daß der G.R. sich häufiger und deutlicher homolateral zum Herd einzustellen pflegt.

In einigen Fällen fehlten jegliche Py-Zeichen, auch die Sehnenreflexe waren nicht gesteigert, und gerade in diesen Fällen war der G.R. besonders ausgeprägt. In anderen — waren die inzipienten Py-Symptome vorhanden, aber zuweilen nur auf die andere Körperseite beschränkt.

Ein Parallelismus zwischen G.R. und fehlendem Bauchdeckenreflex war nicht festzustellen.

Allen unseren Fällen war die mehr oder weniger akute Störung der Gesamtfunktion des Gehirns gemeinsam. Benommensein, Jacksonsche Anfälle, leichte Verwirrtheit, Schwindelanfälle, gehäufte apoplektische Insulte und Hypertensionsstörungen lagen meistens vor.

Bei älteren Hemiplegien, bei chronisch verlaufenden senilen und präsenilen arteriosklerotischen Gehirnaffektionen mit Demenz oder nur leichten herdförmigen Ausfällen, bei langsam verlaufenden Paralysen, bei älteren Epileptikern im Intervall war ebenfalls der G.R. nicht vorhanden.

Die schon erwähnten späteren Fälle Gordons und die zitierten Beobachtungen Auerbachs stimmen in ihren klinischen Schilderungen mit unseren Fällen in auffallender Weise überein. Auch bei ihnen handelt es sich um cerebrale Erkrankungen akuten oder subakuten Charakters mit allgemeiner Störung der Gehirntätigkeit. Nur die Fälle Auerbachs mit residualem Gordon nehmen eine Sonderstellung ein. Bei unseren Kranken konnten wir diese Feststellung nicht machen. Bei einem jungen Menschen mit Meningitis serosa circ. spinalis konnte nach operativem Eingriff das allmähliche Schwinden aller klassischen Py-Erscheinungen systematisch verfolgt werden. Bei seiner Entlassung bot er keine pathologischen Phänomene mehr, ebensowenig den G.R. Aber die Zahl unserer diesbezüglichen Beobach-

tungen ist zu gering, um zu der Ansicht Auerbachs Stellung nehmen zu können.

Allein auf Grund der empirischen Feststellungen kommt dem G.R. eine besondere diagnostische Bedeutung zu. Sein Vorhandensein spricht gegen das Vorliegen einer reinen spinalen Affektion und für eine cerebrale Läsion allein oder in Verbindung mit einer spinalen leichtesten Grades.

Unter den cerebralen Läsionen kommen in erster Linie akute oder subakute Prozesse in Betracht.

In schwierigen Fällen zentraler Monoplegie, in welchen die Differentialdiagnose auf Grund der klassischen Phänomene über den spinalen oder cerebralen Sitz des Prozesses nicht möglich ist, spricht der G.R. zugunsten einer Gehirnläsion.

Würde der G.R. nur ein Vorstadium des Babinskischen Reflexes bedeuten, so wäre unerklärbar, warum er bei den zartesten Druckerscheinungen seitens der Py-Bahn, wie sie bei leichtesten Formen der Spondylitis vorkommen, nie zu sehen ist. Ebenso unverständlich bliebe, warum bei herdförmigen Erkrankungen des Gehirns der G.R. so oft homolateral zum Herd erscheint. Schon Gordon fand einen gewissen Antagonismus zwischen seinem Phänomen und dem von Babinski, was wir nur bestätigen können. Ein ausgesprochener Babinskischer Reflex ist für gewöhnlich ein Zeichen dafür, daß man keinen G.R. finden wird.

Auch der Auffassung Babinskis, daß der G.R. nur eine besondere Auslösungsweise des Verkürzungsreflexes darstellt, können wir nicht zustimmen. In unseren Gordonpositiven Fällen war der Verkürzungsreflex zuweilen vorhanden, zuweilen aber auf keine Weise auszulösen. Auch das Fehlen des G.R. bei Rückenmarkskompressionen, die den Verkürzungsreflex am stärksten offenbaren, spricht gegen die Annahme von Babinski.

Der G.R. hat sichtlich seine eigene Pathogenese und Pathophysiologie, die weder mit der des Babinskischen Reflexes noch des Verkürzungsreflexes übereinstimmen. Über seinen Entstehungsmechanismus etwas Bestimmtes auszusagen, ist ebenso schwer wie bei den anderen pathologischen Reflexen, aber vielleicht können folgende Überlegungen uns seinem Verständnis näher bringen.

Der G.R. tritt nie in Fällen von spinaler Querschnittläsion auf, er kann also nicht zu den Reflexen der spinalen Enthemmung gerechnet werden. Sein Reflexbogen wird demnach nicht im Rückenmark geschlossen.

Bei stärkerer Schädigung der Py-Bahn im Gehirn tritt der G.R. in der Regel entweder überhaupt nicht oder höchstens auf der Seite der nicht lädierten Pyramide auf. Sein Vorkommen ist somit an das relative Intaktsein der corticospinalen Bahn gebunden. Es ist daraus zu entnehmen, daß sein Reflexbogen im Cortex selbst geschlossen wird. Bei einem normal funktionierenden Gehirn wird dieser primitive Reflex offenbar unterdrückt und tritt nur auf, wenn unter besonderen Bedingungen die Rinde mehr oder weniger akut in ihrer Funktion gestört wird.

In einer gewissen Analogie zu diesem Mechanismus stehen die Reflexbewegungen bei dem Mayerschen Grundgelenkreflex, bei dem ebenfalls bei Reizsetzung im Gebiete der Tiefensensibilität der Daumen — ein Analogon der großen Zehe — eine langsame Bewegung ausführt. Dieser Reflex, der durch eine Py-Läsion unterbrochen wird, hat ebenfalls seinen Bogen in der Rinde und der Unterschied ist nur der, daß er bei einem normalen Gehirn persistiert, während der G.R. normalerweise unterdrückt wird. Diese Differenz könnte man sich leicht durch die verschiedene funktionelle Einstellung des Daumens einerseits und der großen Zehe anderseits erklären. Der zum alten Fluchtreflex gehörende Zehenstreckapparat ist bei der Entwicklung des Hinterbeines zum Standbein und des Fußes zum Haftorgan überflüssig und deshalb verdrängt worden, während der Grundgelenkreflex noch immer seine zweckmäßige funktionelle Aufgabe des Haltapparates der Hand zu erfüllen hat und dank seiner Aktualität sich erhalten hatte. Die Tatsache, daß so mannigfach auslösbare Reflexmechanismen wie Babinski, Oppenheim und Gordon, die bei den verschiedenartigsten Störungen des Zentralnervensystems wiederkehren und normalerweise nie vorkommen, in ihrer wesentlichen Äußerungsform — der Dorsalflexion der großen Zehe — sich vollkommen gleichen, spricht auch dafür, daß sie alle ein entsprechendes primitives Phänomen repräsentieren, das mit der Höherentwicklung des Zentralnervensystems verdrängt worden ist.

Es verdient nochmals hervorgehoben zu werden, daß chronisch erkrankte Gehirne mit deutlich verminderter oder

qualitativ veränderter Funktion das Auftreten des G.R. nicht bedingen. In der Akuität der Störung liegt offenbar der Grund zum Freiwerden des Reflexes.

Seine relative Seltenheit und seine große Labilität sprechen dafür, daß nur besondere funktionelle Konstellationen, deren Wesen noch ungeklärt ist, sein Aufkommen ermöglichen. Aber unabhängig von der zu erwartenden physiologischen Deutung kann der G.R. u. E. der klinischen Diagnose schon jetzt gute Dienste leisten. Er darf nicht in die Gruppe der Py-Läsionsphänomene wie Babinski, Oppenheim, Rossolimo u. a. eingeordnet werden und als deren Vorläufer, sozusagen als Früh-Babinski gelten, wie es bis jetzt geschah.

Er hat im Gegenteil seine eigene diagnostische Sphäre, die ihm eine Sonderstellung verleiht, und zwar ist er der Ausdruck einer akuten oder subakuten Störung der Gesamtfunktion des Gehirns, wobei die motorischen Bahnen nicht wesentlich lädiert sein dürfen.

Literatur.

Auerbach, S., Die diagnostische Bedeutung des sog. Gordonschen paradoxen Zehenphänomens. Münch. med. Wochenschr. 1917.

Auerbach, S., Der diagnostische Wert des Wadendruckphänomens (sog. Gordonschen paradoxen Zehenphänomens) für die Frühdiagnose vieler Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1922.

Gordon, A., Réflexe paradoxal des fléchisseurs, leurs relations avec le réflexe patellaire et le phénomène du Babinski. Rev. neurol. 1904.

Gordon, A., Preuves anatomiques de la valeur du réflexe paradoxal. Rev. neurol. 1906.

Gordon, A., Troisième preuve anatomique de la valeur du réflexe paradoxal. Rev. neurol. 1908.

Aus dem Moskauer Klinischen Institut für Ärzte. (Leiter der Nervenabteilung Prof. Margulis.)

Zur Frage über den Blutbefund bei epidemischer Encephalitis[1].

Von

M. Model und **A. Wolf.**

Die letzten 6 Jahre war die Aufmerksamkeit der Gelehrten auf das Studium der epidemischen Encephalitis gerichtet. Es ist natürlich, daß die Frage über den Blutbestand bei dieser Krankheit die Forscher interessieren mußte. Die Literatur gibt in diesem Gebiet leider wenig Aufklärung. Diese Frage rief bei den Forschern sehr viel Meinungsverschiedenheiten hervor. Unsere Beobachtungen betreffen 50 Fälle einer epidemischen Encephalitis in den verschiedensten Krankheitsstadien. In dieser Arbeit verfolgten wir nicht nur rein praktische Zwecke, sondern stellten uns zur Aufgabe, die unter dem Einfluß der eingedrungenen Encephalitisinfektion vor sich gehenden Veränderungen im Blut zu verfolgen.

Über die Frage des Blutbestands bei Encephalitis finden wir in der Literatur folgende Hinweise vor (das Material betrifft zirka 150 Kranke). Panton, Reinhardt, Strümpell, Nonne, Dserzsinsky weisen auf ein normales Blutbild bei Encephalitis hin. Panton, Levaditi, Claude, Stern, Russetzky sagen aus, daß die Zahl der roten Blutkörper normal, oder etwas vermindert sei. Geimanowitsch traf eine Polycytämie an. Harvier, Levaditi, Claude, Achard, Roger, Sigenbeck, Vaidya, Stern, Palitzch, Russetzky bezeugen eine allgemeine Leukocytose. Eine Leukopenie

1) Vortrag, gehalten in der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiatren, 9. V. 1924.

zeigt uns Moritz in seinen Fällen, Stern dagegen hat sie selten angetroffen. Besonders bedeutende Veränderungen finden die Verfasser in der Leukocytenformel. Moritz, Lussato, Sabatini, Schupfer, Alexander, Allen, Géronne, Margulis sprechen von einer Lymphocytose. Stern, Palitzch, Korganoff, Russetzky, Perebijnos haben Lymphocytose mit Neutropenie beobachtet; in schweren akuten Fällen gewahrt man das Gegenteil, d. h. Neutrophilie mit Lymphopenie. Stern, Palitzch gewahrten eine Eosinophilie in ihren Fällen (Stern in 7 aus 34 Fällen), eine relative Mononukleose wurde von Stern (nicht in allen Fällen), Perebijnos, Dupony, Veil, Dufour beobachtet. Stern weist auf eine linksseitige Neutrophilenverschiebung hin. Palitzch wiederum berichtet von einer Zunahme der Basophilenzahl in der Rekonvaleszenzperiode. Das klinische Material zu unserer Arbeit lieferten uns 50 an epidemischer Encephalitis Erkrankte der Nervenklinik des Moskauer klinischen Instituts in der Zeitperiode vom 5. November 1923 bis zum Mai 1924. Darunter waren 2 ambulatorische Kranke, die übrigen 48 wurden stationär behandelt. Es wurden im ganzen 100 Untersuchungen vorgenommen: 18 Kranke wurden 1 Untersuchung, 20 Kranke je 2 Untersuchungen, 6 Kranke je 3 Untersuchungen, 5 Kranke je 4 und 1 Kranker 5 Untersuchungen unterworfen. Das Blut wurde den Kranken auf nüchternen Magen, zwischen 9 und 10 Uhr morgens entnommen. Untersucht wurde: der Hämoglobinprozentgehalt, die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen und der morphologische Blutbestand. Es wurde nach Giemsa gefärbt. Die Zählung der weißen Blutkörper wurde nach Schilling ausgeführt. Die Kranken wurden im akuten Stadium ins Institut aufgenommen, doch die Krankheitssymptome waren zu dieser Zeit schon deutlich ausgeprägt. Die Hauptmasse der Untersuchungen in diesem Stadium fällt in die Zeitperiode zwischen der 1. und 2. Woche der Erkrankung. Im Falle Nr. 15 wurde die Untersuchung am 5. Tage gemacht. In subakuten und chronischen Fällen untersuchten wir in der Zeitperiode vom 2. Monat nach der Erkrankung (subakute Fälle) — die ältesten Fälle wiesen 3 Jahre auf. Das ganze Material bestand aus 18 Fällen einer akuten, 12 Fällen einer subakuten und 20 Fällen einer chronischen Encephalitis. Es gab keine Rekonvaleszenten. Unser Material ist auf Tabelle I dargestellt.

Tabelle I.

Stadium	Amyostatisch. Symptomenkompl.	Lethargisch	Hyperkinet.	Meningeal.	Epileptiform.	Ataktisch.	Polioencephalomyelitis.
akut	3	9	4	2	—	—	—
subakut	1	3	4	—	1	—	3
chronisch	12	3	2	—	—	1	2

Allen Kranken wurde das Blut und die Cerebrospinalflüssigkeit auf W.R. geprüft. In allen Fällen außer Nr. 48 erhielten wir negatives Resultat. In allen Fällen, wo eine Eosinophilie vorgefunden wurde, untersuchten wir die Fäces auf das Vorhandensein von Würmereiern. Überall, außer Fall Nr. 41, erhielten wir ein negatives Resultat. Im Falle Nr. 46 war als Nebenerkrankung Malaria und im Falle Nr. 28 Tuberkulose zu verzeichnen.

Indem wir zur Analyse des tatsächlichen Materials unserer Untersuchungen übergehen, müssen wir eine Verminderung des Hämoglobinprozentgehalts in allen Encephalitisfällen konstatieren. In akuten Fällen stieg die Prozentzahl bis 94 Proz. (Nr. 9), in 5 Fällen schwankte sie zwischen 80 Proz. und 90 Proz., in 7 Fällen zwischen 70 Proz. und 80 Proz. und im Falle Nr. 42 betrug sie 60 Proz. In subakuten Fällen gewahren wir fast ebensolche Schwankungen der Prozentzahl. In chronischen Fällen beträgt die größte Prozentzahl — 95 Proz. und die niedrigste — 60 Proz. Die Erythrocytenzahl kann aus Tabelle II ersehen werden.

Tabelle II.

	Stadium		
	akut	subakut	chronisch
Unternormal	6	4	9
Normal	10	6	3
Die Norm übersteigend	2	2	8

Die Schwankungen der Erythrocytenzahl sind im chronischen Stadium am intensivsten ausgedrückt. Die Veränderung ihrer Zahl ist in allen Stadien nicht bedeutend (den akuten Fall Nr. 24 2 750 000 ausgenommen). Die höchsten Ziffern werden am häufigsten in chronischen Fällen angetroffen; in einem Falle (Nr. 14) stie-

gen sie bis 7 050 000. Der Hämoglobinindex ist in unseren Fällen im akuten Stadium in 72 Proz. unternormal und im chronischen Stadium befindet er sich in 85 Proz. unter der Norm; er übersteigt die Norm in akuten Fällen in 17 Proz. und im chronischen Stadium in 15 Proz. Auf diese Weise zerstören die Encephalitistoxine die zirkulierenden Elemente des roten Blutes und die blutbildenden Organe, indem sie in nur geringem Maße eine Verminderung ihrer Zahl und eine Verringerung des Hämoglobinindex hervorrufen. Ferner muß auch die Tatsache einer Leukocytenvermehrung im chronischen Stadium der Encephalitis vermerkt werden. Die Zahlenveränderungen der weißen Blutkörperchen sind auf Tabelle III angeführt.

Tabelle III.

	Stadium		
	akut	subakut	chronisch
Unter der Norm	8	6	11
Norm	4	3	7
Die Norm übersteigend	6	3	2

Diese Tabelle zeigt uns, daß im akuten Stadium die Zahl der weißen Blutkörper bald in der Richtung der Vergrößerung, bald in entgegengesetzter Richtung der Verminderung schwankt, in subakuten und chronischen Stadien wird verhältnismäßig seltener eine Steigerung der Leukocytenzahl angetroffen; es wird im Gegenteil eine große (im Vergleich zum akuten Stadium) Neigung zur Herabsetzung der Leukocytenzahl beobachtet (in subakuten in 6 aus 12 Fällen, in chronischen in 11 aus 20 Fällen). Die Maximalleukocytenzahl beträgt 13 300 (akuter Fall Nr. 39), 17 800 (akuter Fall Nr. 9) und die Minimalziffer beträgt 3 750 (akuter Fall Nr. 1). Eine Steigerung der Leukocytenzahl wird oft in akuten Fällen in den ersten Tagen der Krankheit beobachtet (Nr. 15, Nr. 42). Die Steigerung und Herabsetzung der Leukocytenzahl weist auf biologische Veränderungen des Blutes und der hämopoëtischen Organe unter Einfluß des Encephalitisvirus hin. Letzteres ruft einen intensiven Leukocytenzerfall hervor und unterdrückt die Tätigkeit der blutbildenden Organe. Im Laufe des Krankheitsprozesses nimmt diese Erscheinung nicht ab, sondern verstärkt sich.

Indem wir zur Betrachtung einzelner Elemente des weißen Blutes übergehen, wollen wir vor allem bei den Veränderungen der Neutrophilen verweilen. Diese Veränderungen sind aus Tabelle IV ersichtlich.

Tabelle IV.

	Stadium					
	akut		subakut		chronisch	
	absol.	relat.	absol.	relat.	absol.	relat.
Unter der Norm	8	8	4	5	9	9
Norm	6	10	5	6	10	11
Die Norm übersteigend	4	—	3	1	1	—

Bei der Analyse dieser Zahlen sehen wir, daß eine Herabsetzung der Neutrophilenzahl (absol. und relat.) öfter angetroffen wird, als eine Steigerung. Diese Verminderung der Zahl tritt in akuten Stadien fast ebenso häufig, wie in chronischen auf. Die Vergrößerung der Neutrophilenzahl wird in akuten und subakuten Stadien öfter als in chronischen angetroffen. Die Minimalzahl der Neutrophilen erreichte im akuten Falle Nr. 1 1886, die Maximalziffer im subakuten Falle Nr. 20 betrug 8987 und 9256 im akuten Falle Nr. 9. Die Analyse des Neutrophilenbestandes ergibt in $77^1/_2$ Proz. der Fälle im akuten Stadium eine Verschiebung der Blutformel nach links (nach Schilling), was wir bei der Ermittlung des Kernverschiebungsindex konstatieren. In subakuten Fällen beträgt dieser Index — 67 Proz. und in chronischen 75 Proz. Eine Verschiebung der Formel nach rechts haben wir in akuten Fällen 3 mal und in subakuten und chronischen Fällen 2 mal angetroffen. Jugendformen sahen wir im Falle Nr. 15, der einen sehr schweren Krankheitsverlauf aufwies und mit dem Tode endete. Myelocyten haben wir in keinem der Fälle angetroffen. Welche Rolle spielen die Neutrophilen? Außer der phagocytären Funktion nehmen sie noch an biochemischen Prozessen im Organismus teil, da sie oxydierende, proteolytische und autolytische Fermente enthalten. Bei der Encephalitis leidet der neutrophile Blutapparat im negativen Sinne. Das Virus dieser Krankheit übt auf die Neutrophilen einen dem von Schilling bei Lues, Tuberkulose, Grippe, Malaria und anderen Krankheiten beschriebenen analogen Einfluß aus. In den meisten Fällen

der Encephalitis findet eine Formelverschiebung nach links degenerativen Charakters und nur in wenigen Fällen nach rechts statt (Überreifung des neutrophilen Apparats nach Schilling). Eine regenerative Verschiebung nach links haben wir sehr selten beobachtet. Die Schwankungen der Basophilenzahl ersehen wir aus Tabelle V.

Tabelle V.

	Stadium					
	akut		subakut		chronisch	
	absol.	relat.	absol.	relat.	absol.	relat.
Unter der Norm	11	11	7	7	14	14
Norm	4	—	4	5	5	5
Die Norm übersteigend	3	7	1	—	1	1

In akutem Stadium sehen wir in 11 aus 18 Fällen eine Herabsetzung der Basophilenzahl (vollständiges Fehlen), normale Zahlen in 4 Fällen (absol.) und in 7 Fällen (relat.), eine Steigerung in 3 Fällen nur in absoluten und in keinem einzigen Falle in relativen Ziffern. Ähnliche Verhältnisse sehen wir im subakuten Stadium. Im chronischen Stadium begegnen wir in 14 aus 20 Fällen ebenfalls einer Verminderung der Basophilen (etwas häufiger, als im akuten Stadium), einer Steigerung aber (absol. und relat.) nur in 1 Falle (Nr. 28). Die Maximalzahl der Basophilen fanden wir im Falle Nr. 7 vor: 171. Auf diese Weise sehen wir bei den meisten Kranken eine Neigung zur Basophilenherabsetzung, die im chronischen Stadium etwas häufiger auftritt. Über die Funktion der Basophilen ist uns wenig bekannt. Nach Arneth liefern sie besondere Stoffe — Antistoffe genannt — die in immuno-biologischen Prozessen im Organismus durchaus unentbehrlich sind; während der verschiedenen Stadien der Infektionskrankheit besorgen sie verschiedene Funktionen. Naegeli sagt aus, daß die Basophilen eine Reaktion auf Peroxydase auslösen, da sie an bestimmten biochemischen Prozessen beteiligt sind. Die Verfasser weisen auf Verminderung und Schwund dieser Körper bei Infektionskrankheiten (Influenza) und anderen Krankheiten hin. Inwiefern beteiligen sich die Basophilen bei der Encephalitis? Wir haben bisher noch keine genügenden Anhaltspunkte zur Ermittlung ihrer Tätigkeit bei Encephalitis; jedenfalls ist ihre Tätigkeit im

chronischen Stadium sehr aktiv (besondere biochemische Prozesse ?), wenn wir die Erwägung von Arneth — die Verminderung der Basophilenzahl könne bei Infektionskrankheiten durch ihren erhöhten Verbrauch erklärt werden — in Betracht ziehen.

Die Schwankungen der Eosinophilenzahl in verschiedenen Krankheitsstadien ist in Tabelle VI verzeichnet.

Tabelle VI.

	Stadium					
	akut		subakut		chronisch	
	absol.	relat.	absol.	relat.	absol.	relat.
Unter der Norm	9	9	3	4	5	4
Norm	7	9	6	2	5	5
Die Norm übersteigend	2	—	3	6	10	11

Ein Sinken der Eosinophilenzahl treffen wir öfter (in 9 aus 18 Fällen) im akuten Krankheitsstadium als im subakuten und chronischen an. Beim Übergang ins subakute und chronische Krankheitsstadium gewahren wir eine Vergrößerung der Eosinophilenzahl im Vergleich zu normalen Werten (in chronischen Fällen in 10 aus 20 Fällen), die Zahl der Fälle mit Eosinophilenverminderung nimmt ab. Eine Vergrößerung der Eosinophilenzahl im akuten Stadium tritt selten auf (in 2 absol. aus 18 Fällen). Die Maximalzahlen der Eosinophilen erreichen 740 (10,5 Proz., Fall Nr. 17). Die Maximalziffern ergaben 0 Eosinophile (die Fälle 37, 29, 1, 35). Die Eosinophilie unserer Fälle wird nur durch Encephalitis hervorgerufen, da bei unseren Kranken nur im chronischen Falle Nr. 14 Würmer vorgefunden wurden (6,5 Proz. Eosinophile). Asthma, Hautkrankheiten können ebenfalls ausgeschlossen werden, außer einem akuten Falle Nr. 35, wo eine trophische Hautkrankheit bestand und wo 0 Proz. Eosinophile gefunden wurden. Wodurch kann die Eosinophilie unserer Fälle erklärt werden? Es gibt mehrere Theorien zur Erklärung der Eosinophilie. Reicher und Stern stellen sie in Zusammenhang mit urischer Diathese, Putzik, Samelson, Rosenstern mit einer exsudativen Diathese, v. Neusser, Wiesel, Pfaundler u. a. mit einem Lymphatismus. Schlecht, Sahli, Klinkert u. a. verbinden das Auftreten von Eosinophilie mit

dem Vorhandensein eines im Blut zirkulierenden fremdartigen Eiweißes. Bauer weist auf das Auftreten dieser Erscheinung in degenerativen Fällen hin. Naegeli, Türk betonen eine nervöse Eosinophilie. Bertelli, Falta, Schweger, Biedl weisen auf einen Zusammenhang zwischen der Eosinophilenzahlsteigerung im Blut und einer Tonussteigerung im parasympathischen System hin. Müller, Bauer, Lichatschewa, Tscherkess, Vogel u. a. bestreiten es. Schilling sucht die Erklärung der Eosinophilie bei exsudativen Prozessen, bei der Anaphylaxie, bei anaphylaktoiden Erscheinungen in der Vagotonie und in der Hormonenbeteiligung. Nach Schilling kann bei Infektionskrankheiten oder Intoxikation ein rasches Sinken der Eosinophilenzahl oder sogar ein gänzliches Verschwinden der Eosinophilen erfolgen, indem sie bei Rekonvaleszenten in etwas vergrößerter Zahl wiedererscheinen — „Morgenröte der Genesung". Nach unseren Beobachtungen wird dieser Blutapparat viel häufiger vom Encephalitisvirus affiziert, als es in den Fällen anderer Autoren, die diese Frage berührten, beschrieben ist Im akuten Krankheitsstadium wird der Eosinophilenapparat unterdrückt, weiter jedoch, beim Übergang in ein chronisches Stadium nimmt er aktiveren Anteil an immunobiologischen Prozessen bei Encephalitis und wird häufiger, als bei anderen Verfassern in Form von Eosinophilie angetroffen. Was die Beteiligung dieses Apparats bei Encephalitis veranlaßt, ist nicht ganz klar. Es ist möglich, daß hier unnormale Produkte des Eiweißzerfalls eine Rolle spielen (Stern, Schlecht, Ehishi Homma), es kann aber auch das vegetative System daran schuld sein (Schilling, Biedl, Klinkert, Falta u. a.). Die infolge Hirnsubstanzzerfall ausgelösten Toxine können den hämopoëtischen Apparat direkt und indirekt — durch das vegetative System — beeinflussen, indem sie im akuten Stadium eine negative Chemotaxis (bestimmte Produkte von Hirnzerfall), im chronischen Stadium eine positive Chemotaxis (andere Stoffwechselprodukte) hervorrufen. Junge Eosinophilenformen haben wir im Blut nicht angetroffen.

Was die Lymphocyten anbetrifft, so kann unser ganzes Material folgenderweise dargestellt werden. (Auf Grund der letzten Arbeiten von Schilling ist die höchste normale Prozentzahl auf 35 festgesetzt.)

Tabelle VII.

	Stadium					
	akut		subakut		chronisch	
	absol.	relat.	absol.	relat.	absol.	relat.
Unter der Norm	1	—	—	1	1	—
Norm	9	7	10	5	14	10
Die Norm übersteigend	8	11	2	6	5	10

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß die Lymphocytose (absol.) viel eher im akuten Stadium (8 absol., 11 relat. aus 18 Fällen), als im chronischen (3 absol., 10 relat. aus 20 Fällen) angetroffen wird. Betreffs Lymphopenie kann ausgesagt werden, daß sie sehr selten wie im akuten (1 : 18), so auch im chronischen (1 : 20) Falle vorkommt. Die Minimalzahl der Lymphocyten beträgt im chronischen Falle Nr. 45 — 1 053 (37 Proz.) und im akuten Falle Nr. 9 ist die Maximalzahl — 7209 (40 Proz.). In chronischen Fällen mit normalem Lymphocytengehalt näherte sich bei den meisten Kranken diese Norm dem Maximum — 2 800 (35 Proz.). Der akute Fall Nr. 35 stellt ein theoretisches Interesse in dem Sinne dar, daß eine sich hinzugesellende Infektion (Sepsis ex decubito) eine Verunstaltung der Leukocytenformel herbeiführte — eine Verminderung der Lymphocyten und Vermehrung der Neutrophilen. Im Falle Nr. 48 (positive W.R., wie oben erwähnt) war die Lymphocytose gleich 25,5 Proz. (1 364), im Falle Nr. 46 (Malaria) betrug die Lymphocytose — 36,5 Proz. (1460) und im Falle Nr. 28 (Tuberkulose) — 34 Proz. (2516), d. h. die Lymphocytenzahl überschritt in keinem der Fälle die normalen Grenzen. Über den Grund der Lymphocytose wurde viel debattiert. Karro, Kocher hoben die thyreogene Theorie der Lymphocytose hervor, Banti u. a. dagegen — die thymogene. Paltauf wies auf die Rolle des Status thymico-lymphaticus im „Kocherschen Blutbilde“ hin. Orther, Neusser, Kahler, Karstanjen, Rabinowitsch u. a. sprechen in verschiedenen Ausdrücken von einem degenerativen Zustand mit Lymphocytose und Neutropenie. Borchardt, Bartel, Falta u. a. nehmen eine akquirierte, sekundäre Lymphocytose an. Bergel bewies uns, daß die Lymphocyten ein lipolyptisches Ferment enthalten, und leitete dadurch den Gedankengang der Forscher in die Bahnen der Biochemie. Ferner zeigte uns Grüner, daß jedes Infek-

tionsagens von lipoidem Charakter die Lymphocyten anzieht. Eine ganze Reihe von Autoren notierte das Fehlen in Lymphocyten von oxydierenden, autolytischen und proteolytischen Fermenten. Wie kann die Lymphocytose bei Encephalitis erklärt werden? Die Theorie einer lymphatischen Diathese von Géronne ist bei dieser Krankheit nicht angebracht. Die Analyse unseres klinischen Materials (anamnestisch), die objektive Untersuchung, die Mannigfaltigkeit des Blutbildes bei unseren Kranken bestreitet diese Theorie. Hier stimmt unser Standpunkt mit demjenigen von Margulis, Stern, Tarrassewitsch u. a. überein. Hier ist ein sekundärer Lymphatismus im Sinne von Bartel, Wiesel, Falta im Zusammenhang mit der lipolytischen Rolle der Lymphocyten (Bergel) möglich. Bei der Biopathologie der Encephalitis findet ein das Gepräge von Lipoiden tragender Zerfall der Hirnsubstanz (Darkschewitsch, Margulis, Tschetwerikoff, Stern u. a.) statt und es tritt eine aktive Tätigkeit der lymphoiden Elemente ein. Im hämatogenen Hirnextravasat bildet sich ein „perivaskuläres lymphoides Infiltrat", welches auch auf die Lymphotaxis der Hirnstoffwechselprodukte hinweisen kann. Wir schließen uns der Meinung Sterns an und nehmen an, daß die Rolle der Lymphocyten sich nicht mit der Rolle beschränkt, von der Bergel spricht. Das Auftreten der Lymphocytose in allen Rekonvaleszenzperioden (Schilling), d. h. in dem Stadium, in welchem auch reduzierende Prozesse stattfinden, weist darauf hin, daß sie auch an den Prozessen der Synthese teilnehmen müssen. Hauptsächlich in diesem Sinne sind, wie es scheint, auch die Lymphocyten am Prozeß des chronischen Encephalitisstadiums beteiligt.

Das Bild der Monocyten, die wir im Sinne von Schilling verstehen, ist auf Tabelle VIII dargestellt.

Tabelle VIII.

	Stadium					
	akut		subakut		chronisch	
	absol.	relat.	absol.	relat.	absol.	relat.
Unter der Norm	6	5	5	6	11	10
Norm	9	10	6	3	7	6
Die Norm übersteigend	3	3	1	3	2	4

Die Tabelle zeigt uns, daß im akuten Stadium in der Hälfte der Fälle die Monocytenzahl sich an die Norm hält, und daß die Verminderung der Monocytenzahl häufiger, als ihre Vergrößerung vorkommt; was das subakute und chronische Stadium anbetrifft, so können wir hier häufiger als im akuten Stadium eine Neigung (im chronischen Stadium ist es ganz deutlich zu erkennen) zur Herabsetzung bemerken, eine Steigerung wird selten beobachtet. Die Minimalzahl der Monocyten beträgt 17 (0,5 Proz. relat.) (akuter Fall Nr. 1), die Maximalzahl 1225 (9,5 Proz. relat.) (subak. Fall Nr. 47). Kahler schreibt die Steigerung der Monocytenzahl der Degeneration zu, Peritz — der Spasmophilie. Bauer weist auf eine Mononukleose in einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten hin. Türk nennt diese Monocyten „eine Hilfstruppe des neutrophilen Heeres", welches mit ihnen in Verwandtschaft steht. Schilling weist auf ihre Rolle bei der Immunität hin. Bei der Encephalitis nimmt dieser Blutapparat an den immunobiologischen Prozessen regen Anteil, indem er im subakuten und besonders im chronischen Stadium eine Neigung zur Herabsetzung der Zahl seiner Zellen aufweist.

Von anderen Blutelementen trafen wir in Einzelfällen Reizzellen vor. In einigen chronischen Fällen haben wir Lymphocyten mit einem buchtenartigen Kern gesehen.

Beim Vergleichen unserer Ergebnisse mit denjenigen anderer Verfasser ersehen wir, daß betreffs der Erythrocyten sie mit den Befunden von Panton, Levaditi, Stern, Russetzky übereinstimmen. Eine von Harvier, Claude, Achard, Sinenbeck, Palitzch, Russetzky beschriebene allgemeine Leukocytose haben wir, ebenso wie Stern, nicht oft gesehen. Die Leukopenie wird sehr selten nur von Moritz und Stern erwähnt. Wir begegnen ihr häufiger. Die von uns zitierten Veränderungen der Leukocytenformel stimmen, außer Strümpell, Nonne, Panton und Dserzsinsky, mit den Ansichten der meisten Autoren überein. Eine Neutropenie mit Lymphocytose findet man auch bei Stern, Palitzch, Korganoff, Russetzky, Perebijnos und Margulis. Die linksseitige Formelverschiebung notiert auch Stern. Eine Eosinophilie haben Stern (in 7 aus 36 Fällen) und Palitzch vorgefunden; wir sind ihr in chronischen Fällen häufiger begegnet. Eine Mononukleose (relat.) fanden Stern, Dupony, Pere-

bijnos; wir stießen selten darauf. Unsere Basophilenbefunde stimmen mit denjenigen anderer Autoren überein, Palitzch dagegen verzeichnet eine Steigerung ihrer Zahl bei Rekonvaleszenz. Wir haben nun den Blutbestand bei Encephalitis nach seinen einzelnen Elementen untersucht. Unser Material erlaubte uns einige Schlüsse über den Charakter der allgemeinen Leukocytenreaktion auf die encephalitische Infektion in ihren verschiedenen Stadien zu ziehen, indem wir die Befunde verschiedener Kranker dazu gebrauchten. Wir urteilten von dem Standpunkt, daß verschiedene Encephalitisformen keine nur ihnen allein gehörigen Besonderheiten im Blutbild aufweisen — dies wird auch von keinem der Verfasser erwähnt. Freilich müßten diese Beobachtungen Tag für Tag an ein und demselben Kranken gemacht werden. Das gedenken wir im weiteren zu unternehmen, da wir bis jetzt infolge rein technischer Hindernisse kein entsprechendes Experiment aufstellen konnten. Im ganzen fassen wir die Leukocytenreaktion auf die Infektion im Sinne Schillings auf, der die Phasen dieser Reaktion bestimmt hat. Die Reaktion von diesem Standpunkt aus betrachtend, haben wir bei unseren Kranken die erste Phase von Schilling nicht wahrnehmen können. Das Material über diese Phase finden wir bei Russetzky. Das von ihm beschriebene Blutbild entspricht der Phase vollkommen. Nach unserem Material hat die zweite Phase einen anderen Verlauf als bei Schilling. Die Mehrzahl unserer Kranken zeigt eine Tendenz zur Lymphocytose, Neutropenie mit einer linksseitigen Kernverschiebung und zur Basopenie, jedoch ohne die für Schilling eigentümliche Monocytose und ohne Eosinophilie. Infolge der Eigenart des Encephalitisvirus, durch die die Krankheit in den meisten Fällen ins chronische Stadium übergeht, von Remissionen und Exacerbationen gefolgt, verläuft die III. Phase analog der II., jedoch ohne Monocyten, dafür aber mit Lymphocytose, Neutropenie, mit einer bedeutenden Kernverschiebung nach links, mit Eosinophilie und Basopenie. Bei jeder Exacerbation oder Remission schwankt die Zahl der oder jener Elemente, bleibt aber dennoch in den meisten Fällen unter dem Zeichen der Lymphocytose, Neutropenie, Eosinophilie oder Basopenie. Bei der Besprechung der Schwankungen des Blutbestandes bei unseren Kranken (eine auch von Stern notierte Tatsache) müssen wir bemerken, daß es uns nicht gelungen ist, einen Zusammenhang

dieser Schwankungen mit Temperaturveränderungen oder mit der oder jener klinischen Form festzustellen.

Wir möchten etwas bei den biochemischen Prozessen der Encephalitis und bei dem Einfluß, den diese Prozesse auf das Blut ausüben, verweilen. Diese Prozesse sind bei Encephalitis höchst kompliziert. Wir haben schon den bei Encephalitis stattfindenden Zerfall der Hirnsubstanz, welcher den Charakter von Lipoiden trägt, erwähnt. Es ist schwer zu sagen, mit was für Lipoiden wir es hier zu tun haben. Wir müssen annehmen, daß sie in verschiedenen Krankheitsstadien qualitativ und quantitativ sich voneinander unterscheiden, wenn wir die Zahl der Fälle mit einer die Norm übersteigenden Vergrößerung der Lymphocytenzahl im akuten mit denen im chronischen Stadium vergleichen. Ferner ist es von Interesse, daß die Lipoidprodukte in diesen Prozessen nicht dieselben sind, welche bei W.R. die Komplementenbindung bewirken. Diese Reaktion fiel bei unseren Kranken negativ aus. Ferner können bestimmte Zerfallsprodukte der Hirnsubstanz (vielleicht verschiedene) Veränderungen der Eosinophilie im Blut im akuten und chronischen Stadium herbeiführen. Wir müssen annehmen, daß auch die Rolle der Basophilen in einer Beziehung mit irgendwelchen Zerfallsprodukten steht, da Naegeli darauf hinweist, daß sie Peroxydase enthalten, wobei diese Prozesse scheinbar im chronischen Stadium mehr Aktivität entwickeln. Die Frage über den Einfluß der Stoffwechselprozesse wird dadurch komplizierter, daß die Zerfallsprodukte der Hirnsubstanz auf das Blut und auf die blutbildenden Organe wie direkt, so auch indirekt ihren Einfluß ausüben können (besonders durch Störungen der Leberfunktion). Nach Stern ist eine Teilnahme des endokrinen Apparats am Prozeß möglich (welche Meinung man teilen kann), was dank des krankhaften Prozesses in den cerebralen Zentren des endokrinen Apparats geschehen kann. Alle diese Fragen befinden sich im Anfangsstadium ihrer Ausarbeitung. Im Blutbild finden wir bei der Encephalitis einige Hinweise auf die Ätiologie dieser Erkrankung vor. Hier ist die Rede über die Beziehungen zwischen Grippe und Encephalitis. Darauf weisen auch Margulis, Stern, Bonhoeffer, Umber, Tarassewitsch hin. Bieling und Weichbrodt beweisen durch ihre serologischen Reaktionen einen zwischen Encephalitis und Grippe bestehenden Zusammenhang. Stern meint, daß die Rolle der Grippe eine vor-

bereitende sei — daß Influenza den Encephalitisvirus sensibilisiere. Margulis ist der Ansicht, daß Influenza einen günstigen Boden für die Infektion mit Encephalitisvirus schaffe. Löwe, Strauss, Levaditi, Harvier u. a. sagen aus, daß das Encephalitisvirus zur Reihe der filtrierbaren Kulturen gehöre. Die Frage über das Influenzavirus ist bis jetzt noch nicht gelöst. Selter, Nicolle, Gibson, Sakakami nehmen an, daß das Influenzavirus ebenfalls der Gruppe filtrierbarer Bakterien angehöre. Wenn die Frage über das Virus beider Erkrankungen also steht, und die epidemiologischen Beziehungen zwischen ihnen als bewiesen gelten können, so wird es wohl interessant erscheinen, das Blutbild beider Erkrankungen zu vergleichen. Nach Arneth soll das Blutbild bei Influenza außerordentlich bunt aussehen. Schilling zählt die Influenza zur Gruppe der Erkrankungen mit Neutropenie, einer allgemein verminderten Leukocytenzahl, einer stäbchenartigen und oft sogar degenerativen Kernverschiebung, mit vorhergehendem, kurzem Stadium von Hyperleukocytose, Hypo- oder Aneosinophilie und Lymphocytose. Arneth weist auf die Neutropenie als auf ein häufiges, die Influenza begleitendes Phänomen hin. Beim Vergleichen des Blutbildes bei Influenza und Encephalitis im akuten Stadium gewahren wir eine Ähnlichkeit der hämatologischen Bilder beider Erkrankungen. Wenn wir jedoch eine Parallele zwischen dem Blutbild bei Encephalitis und demjenigen bei Poliomyelitis ziehen (zur Frage über den Zusammenhang des Poliomyelitisvirus mit dem Virus der Encephalitis), so finden wir keine Ähnlichkeit.

Die Mannigfaltigkeit des hämatologischen Bildes bei Encephalitis, von dem oben die Rede war, wird scheinbar durch einen ganzen Komplex von Ursachen hervorgerufen. Neben solchen Ursachen, wie die Infektionsvirulenz, individuelle Eigenschaften des Organismus, Heredität, Prädisposition, überstandene Krankheiten und einige andere Faktoren, — muß auch die Beschaffenheit des Virus selbst eine Rolle spielen. Betreffs dieser Eigenschaften des Virus wird in Erwägung gezogen, ob hier nicht zu gleicher Zeit zwei verschiedene Reize wirken können und ob hier nicht der „Antagonismus“ im Sinne von Arneth vorhanden sei. Es entsteht der Gedanke von einer Mischinfektion bei Encephalitis. Diesen Gedanken von einer Mischinfektion sprachen Kozschewnikoff, Kischensky, Pfuhl u. a. aus. In bezug auf

diese Ansicht über Mischinfektion entsteht natürlicherweise die Frage, welche Erreger hier mitwirken, welche von ihnen die dominierenden und welche die begleitenden sind. Die Ähnlichkeit einiger Viruseigenschaften — der epidemiologische Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen, die Analogie der Blutbilder — läßt vermuten, daß der Influenzavirus einer dieser Encephalitiserreger sei. Ob er dominiert oder nur den Boden für die Encephalitisinfektion vorbereitet — diese Frage bleibt noch offen. Im Zusammenhang mit dem Blutbild bei Encephalitis entsteht die Frage über die Rolle dieses Blutbildes beim Diagnose- und Prognosestellen. Das Blutbild bei der Encephalitis kann neben anderen klinischen Methoden als Hilfsmethode beim Diagnosestellen betrachtet werden. Das Blut weist in verschiedenen Krankheitsperioden einige Eigenartigkeit der einzelnen Elemente auf: dem allgemeinen Bild nach, der Ähnlichkeit mit den Phasen von Schilling nach, die im gewissen Grade einen Anhaltspunkt beim Diagnostizieren bilden. Das Blut gibt bei einigen charakteristischen Zeichen seiner Beschaffenheit in verschiedenen Krankheitsstadien die Möglichkeit, mit Hilfe anderer klinischer Befunde den Unterschied zwischen dem akuten und dem chronischen Stadium festzustellen und in ein und demselben Falle (bei wiederholten Prüfungen) den Übergang aus dem akuten Stadium ins chronische zu bezeichnen. Wenn die Encephalitis durch eine neue Infektion kompliziert wird, so kann das Blutbild sich dementsprechend verändern, wie das in Nr. 15 der Fall ist. Ein günstiges prognostisches Zeichen bietet das Zunehmen der Zahl der roten Blutkörper beim Übergang des akuten Stadiums ins chronische. Dagegen hat die Herabsetzung der Lymphocytenzahl „Lymphocytensturz" eine schlimme prognostische Bedeutung. Bei Beendung unserer Erörterungen der Frage über den Blutbestand bei Encephalitis können wir konstatieren, daß die komplizierte, noch wenig erforschte Immunobiologie der Encephalitis nur bei einer umfassenden biologischen Untersuchungsmethode der mit ihr verbundenen Frage verständlich werden kann. Unter anderen Untersuchungsmethoden ist die hämatologische sehr wichtig.

Zusammenfassung.

1. Bei der Encephalitis erfährt das Blut wie im akuten, so auch im chronischen Stadium eine ganze Reihe von Veränderungen,

welche hauptsächlich das weiße Blut qualitativ und quantitativ betreffen.

2. Da das Blut in verschiedenen Stadien der Krankheit einige Charaktereigenschaften seines qualitativen und quantitativen Bestandes aufweist, so kann es als Hilfsmethode beim Diagnostizieren dienen und den Unterschied zwischen dem akuten und dem chronischen Stadium neben der klinischen Untersuchung ermöglichen; in ein und demselben Falle zeigt das Blut den Übergang des akuten Stadiums ins chronische an.

3. Die Veränderungen einiger Blutelemente geben Hinweise zur Prognose.

4. Das Encephalitisblut läßt uns das Mitwirken des Influenzavirus an der Pathogenese der Encephalitis vermuten.

5. Das Encephalitisblut deutet auch den Charakter einiger biopathologischer Prozesse bei der Encephalitis an.

Zum Schluß erlauben wir uns, Herrn Prof. Margulis für die Überlassung des Materials und seine Anweisungen zu vorliegender Arbeit unsern Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Arneth, J., Die qualitative Blutlehre 1920.
2. Bergel, Die Lymphocytose 1921.
3. Géronne, A., Zur Klinik der Encephalitis epidemica unter besonderer Berücksichtigung der Prognose und des Blutbildes. Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 49.
4. Margulis, M. S., Die akute Encephalitis, epidemische und sporadische Monographie, Moskau 1923.
5. Moritz, F., Über Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 25.
6. Pribram, Über Encephalitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 125, 160.
7. Schilling, V., Das Blutbild und seine klinische Verwertung 1924.
8. Stern, Felix, Die epidemische Encephalitis 1922.

Aus der Universitäts-Nervenklinik des Binnengasthuis Amsterdam.
(Prof. Dr. B. Brouwer.)

Weitere Versuche mit Bulbocapnin in der Nervenklinik.

Von

Dr. H. de Jong, Nervenarzt in Amsterdam und 1. Assistent der Klinik
und
Dr. G. Schaltenbrand, Hamburg-Eppendorf.

(Mit 22 Abbildungen.)

I. Teil.

Wirkung auf einige normale und pathologische motorische Phänomene.

In einer früheren Arbeit (5), (6) haben wir die hypokinetische Wirkung des Bulbocapnins auf sechs Tremorkranke beschrieben. In allen Fällen wurde der Tremor vermindert.

Es wurden inzwischen eine Reihe weiterer Tremorfälle untersucht, wir erweiterten außerdem den Kreis der Versuche auf andere Erscheinungen und beobachteten unter anderm die Wirkung des Bulbocapnins auf Athetose, Chorea, Intentionswackeln, Kloni und auf den Muskeltonus.

Eine andere Reihe von Beobachtungen beschäftigt sich mit allen Fragen, die von mehr praktischem Interesse sind und die bei Verwendung der bisher bekannten Bulbocapninwirkungen zu therapeutischen Zwecken geklärt werden mußten.

Prof. Gadamer, Marburg, hat das Bulbocapnin für uns hergestellt, wofür wir an dieser Stelle unseren besten Dank aussprechen.

A. Wir berichten zunächst über unsere weiteren Erfahrungen bei Tremoren auf „organischer“ Grundlage.

Das Untersuchungsverfahren haben wir in unserer vorhergehenden Arbeit geschildert, wir berichten daher nur über eine

Verbesserung der Versuchsanordnung: Wir verwenden jetzt oft an Stelle der W i e r s m a pelotte eine gewöhnliche Muskelpelotte, die durch eine breite Ledermanschette auf dem zu registrierenden Muskel fixiert wird. (Abb. 1.)

Abb. 2 zeigt einige Kurvenreihen des bereits in unserer ersten

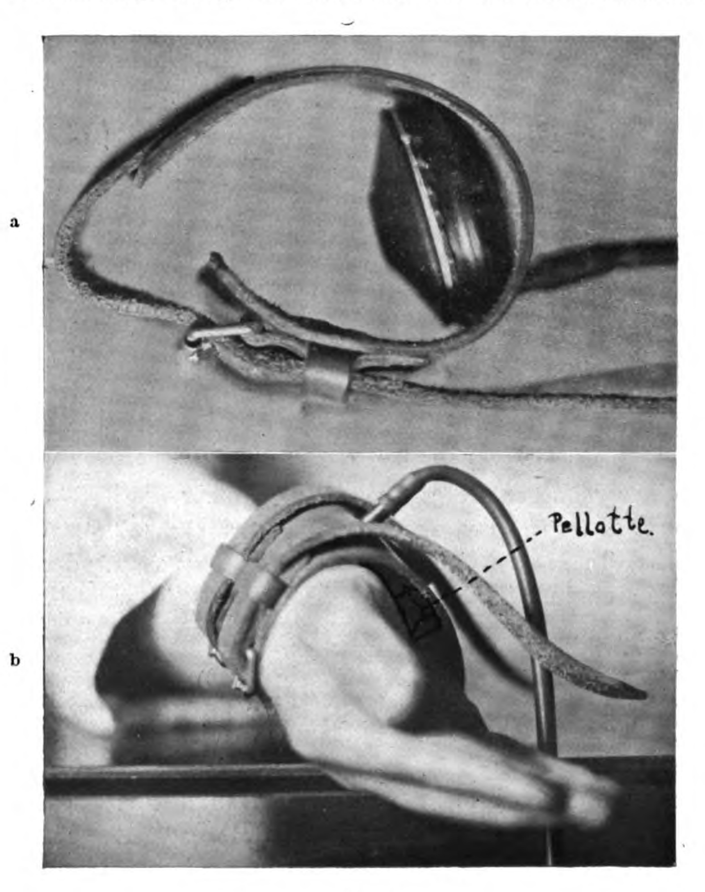


Abb. 1.
a) Muskelpelotte mit Lederband. b) Das Zittern des Thenars wird mit Hilfe der Pelotte auf ein Kymographion übertragen. Der Sitz des Lederbandes kann auf der Haut markiert werden.

Arbeit beschriebenen Pat. Th. (b e g i n n e n d e P a r a l y s i s a g i t a n s).

Die Kurven wurden zu sechs verschiedenen Tageszeiten bei gestrecktem, halbgekrümmtem und ruhendem Arm aufgenommen. Dritte

Linie nach Einspritzung von physiologischer Salzlösung, die unterste Linie 10 Min. nach Einspritzung von 0,1 B. Cl[1]).

Nun deutliche Wirkung. Hieraus geht hervor, daß eine Verwechslung der Bulbocapninwirkung mit

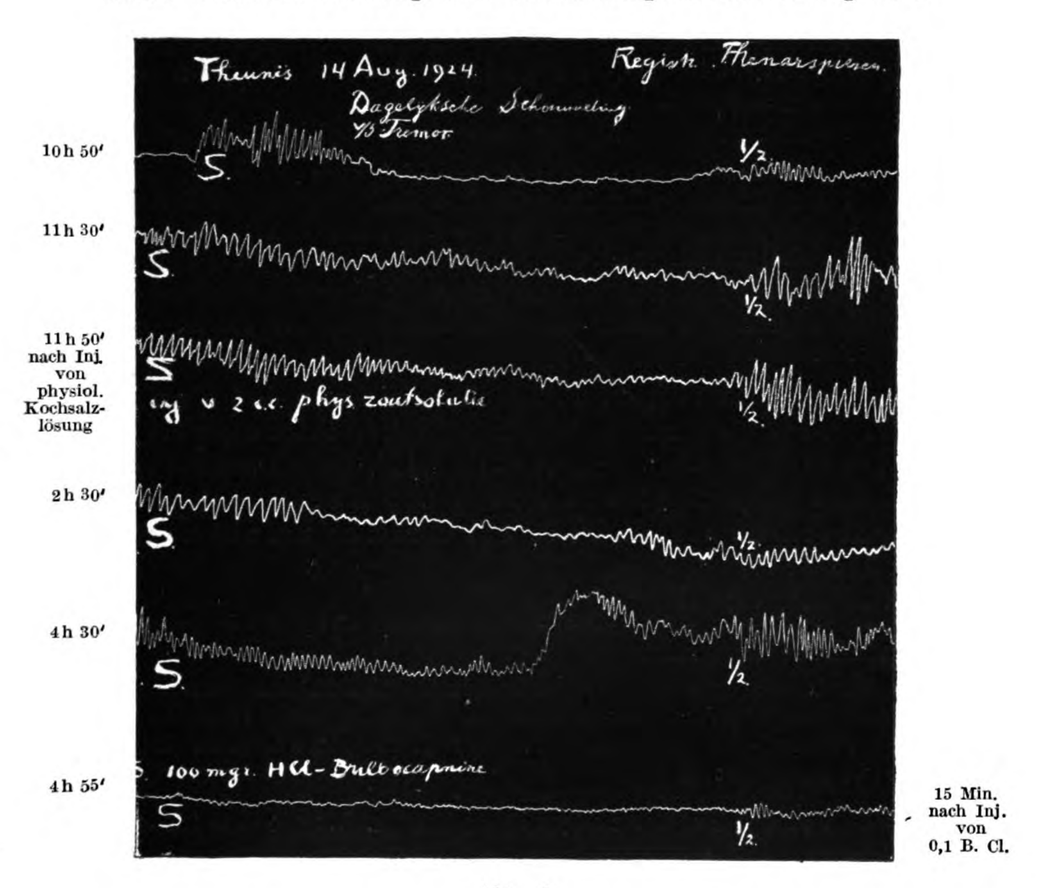


Abb. 2.
Vergleichung der täglichen Schwankungen des Tremors und des Effektes von 0,1 BCl. Registr. von den Thenar-Muskeln.
S = Arm gestreckt. $^1/_2$ = Ellenbogen halb gebeugt.

den Tagesschwankungen des Tremors bei diesem Kranken ausgeschlossen ist.

Wir haben schon in unserer ersten Arbeit nachgewiesen, daß es sich nicht um eine Suggestivwirkung handelt: Wir konnten eine Kurve

1) Wir bezeichnen Bulbocapnin-hydrochloricum als B. Cl, das Phosphat als B. Ph.

abbilden, in der der Tremor nach Injektion von physiologischer Kochsalzlösung zugenommen hatte. Ein weiterer Beweis hierfür sind folgende Tatsachen: Pat. Th. reagiert

10 Min. nach subkutaner oder intramuskulärer Einspritzung, von 0,2 g B. Cl oder B. Ph für die Dauer von ± 3 Stunden,

10 Min. nach subkutaner oder intramuskulärer Einspritzung von B. Cl 0,15 g + sol. gummi arabic. für die Dauer von ± 8 Stunden,

20 Min. nach perlingualer Bulbocapnindarreichung,

1/2 Stunde nach peroraler Darreichung des B.,

5 Stunden nach Darreichung des B. als Pillen, die mit Stearinsäure umhüllt waren, so daß das Alkaloid erst im Darm frei werden konnte,

1/2 Stunde nach Einspritzung von 1/4 mg Skopolamin hydrobrom.

Die Einzelheiten dieser Versuche beschreiben wir im II. Teil dieser Arbeit.

Hier sei nur mitgeteilt, daß die Zeit von der Applikation des B. bis zum Eintritt der Wirkung völlig mit den Zeiten übereinstimmt, die theoretisch bei den verschiedenen Arten der Darreichung zu erwarten waren und die der Kranke selbst nicht wußte.

2. Van D. Paralysis agitans incipiens. Wurde vom Thenar registriert.

Der Tremor wurde dadurch aufgeweckt, daß Pat. Annoncen in der Zeitung laut lesen mußte. Deutliches, fast völliges Verschwinden des Tremors in der Kurve nach der Einspritzung mit B.

3. Van den Br. Paralysis agitans. Wurde vom Thenar registriert.

Nach der Einspritzung des B. ist eine deutliche Verminderung der Tremoramplitude festzustellen.

4. K. Paralysis agitans. Heftiger, seit zehn Jahren bestehender Tremor in den Armen.

Weder per os noch perlingual, noch per injectionem ist irgendein Einfluß mit B. auf den Tremor zu erreichen.

5. R. Schwere Paralysis agitans, die schon seit acht bis neun Jahren besteht.

Wiederholung unserer bereits früher mitgeteilten Versuche zeigten, daß die B.-Wirkung bei ihm nur $^1/_2$ Stunde dauert, also viel kürzer als wir für gewöhnlich beobachteten[1]).

6. Li. Paralysis agitans.

Der Tremor wechselt sehr stark in der Intensität, so daß sich keine Norm feststellen ließ. Wahrscheinlich hatte B. nur eine sehr geringe Wirkung.

7. F. Tromoparalysis tabioformis.

(Kombination von Tabeserscheinungen mit solchen von Paralysis agitans, bei negativen Reaktionen im Blut und Liquor, durch Wertheim Salomonson als besonderes Krankheitsbild beschrieben.) Pat. ist seit Jahren krank und hat einen sehr heftigen Tremor. Sie reagiert deutlich mit starker Abnahme der Tremoramplitude auf B. per os oder per injectionem. Nach der Injektion fühlt sie auch subjektiv Linderung des Tremors.

8. L. de G. Paralysis agitans. 82 Jahre alt. Registrierung vom M. flexor pollicis longus.

Erste Kurve vor Einspritzung, zweite nach Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung, dritte 10 Min. nach Einspritzung von 0,1 B. Cl: Geringe Wirkung sichtbar. $^1/_2$ Stunde später wird die Tremorlinie ganz glatt. Zwei Stunden nach der Einspritzung Rückkehr des Tremors.

9. Pat. Le. Paralysis agitans.

Reagiert gut auf B. per oral. Er wurde schon in unserer ersten Veröffentlichung erwähnt, doch ist erst später eine gute Registrierung gelungen, auf der die Wirkung deutlich zu sehen ist. (Abb. 18 zeigt die Wirkung von 0,35 g peroral.)

10. Pat. W. Schwere Paralysis agitans.

Registrierung durch Bleistiftlinien (siehe II. Teil). Deutliche Verminderung des Tremors für mehrere Stunden nach Bulbocapninpillen mit Stearinsäureumhüllung, sowie nach Injektion.

11. Pat. Sch. (Eppendorf[2])). Schwere Paralysis agitans.

Pat. beobachtet sich genau und hat in einer Reihe früherer Versuche gezeigt, daß sie auf Einspritzungen von Skopolamin, Atropin, Homatropin und Tropakokain charakteristisch reagiert, nicht dagegen

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Das Befinden des Pat. hat sich inzwischen weiter verschlechtert. Er reagiert jetzt überhaupt nicht mehr auf Bulbocapnin.

2) Die mit „Eppendorf" bezeichneten Fälle sind auf der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf (Prof. Dr. Nonne) beobachtet worden.

auf Na-Cl-Injektion. Auf B. Cl 0,2 wurde sie sehr müde, trotzdem weder subjektiv noch objektiv Besserung des Tremors. Keine Registrierung.

Schlußfolgerungen: Die Bulbocapninwirkung konnte in weiteren acht Fällen von Tremoren auf organischer Grundlage geprüft werden und in einigen der alten Fälle noch deutlicher nachgewiesen werden, so daß wir nun insgesamt über 14 Fälle verfügen: 11 Fälle von Paralysis agitans, ein cerebellärer Tremor, ein Tremor essentialis, eine Tromoparalysis tabioformis.

Wir konnten überzeugend nachweisen, daß weder Tagesschwankungen noch Suggestivwirkungen zu einer ähnlichen Abnahme des Tremors führten, wie die Bulbocapnineinspritzung. Wir fanden indessen zwei schwere Fälle von Paralysis agitans, die nicht auf Bulbocapnin ansprachen, in einem anderen sehr schweren Fall derselben Krankheit bestand nur eine sehr kurz dauernde Wirkung, in einem Fall schließlich trat der Tremor so unregelmäßig auf, daß keine Norm festzustellen war. Bei den übrigen 7 Fällen trat eine prompte Abnahme des Tremors auf, und zwar handelte es sich um eine Abnahme der Amplitude und bei solchen Tremoren, die sich auf irgendeine Weise (Bewegungen, Lesen usw.) auslösen ließen, auch um eine verminderte Auslösbarkeit und ein schnelleres Abklingen, während die Frequenz nicht verändert wurde.

Näheres hierüber sowie über die ähnliche Wirkung des Bulbocapnins auf Fußkloni folgt weiter unten.

B. Ein Fall von Athetose double.

Pat. H. V. 7 Jahre altes idiotisches Kind.

Spricht nur wenige Worte, hat ausgesprochene Zwangsaffekte. Fast dauernd in Bewegungsunruhe, Bewegungen typisch athetotisch, erinnern gelegentlich an Torsionsspasmus. Auch choreatiforme Zuckungen kommen vor. Bei lauten Geräuschen, Erschrecken und überhaupt bei jeder psychischen Erregung starke Zunahme der Bewegungen. Pat. kann nicht laufen, nicht stehen, nicht sitzen. Der Zustand besteht unverändert seit dem ersten Lebensjahr.

Zur Registrierung der Bewegungsunruhe banden wir das Kind auf der Mitte eines niedrigen Tisches fest. Der Tisch stand auf zwei Brettern, deren dem Boden aufliegende Kanten, ähnlich wie die Kufen eines Schaukelstuhles, schwach gebogen waren (Abb. 3). Jede Bewegung des Kindes verursachte eine Schwerpunktsverschiebung des Systems und damit eine Schaukelbewegung des Tisches. Diese Be-

wegungen wurden mit einer Gummipelotte registriert, die unter einem Ende eines der kufenartigen Bretter lag („2" in Abb. 3).

Durch stundenlange Vorversuche überzeugten wir uns von den normalen Schwankungen in der Bewegungsunruhe des Kindes. Abb. 4 gibt einen Eindruck von der Wirkung des Bulbocapnins: Bereits wenige Minuten nach der Einspritzung von 0,06 B. Ph ist das Kind völlig ruhig. Selbst lautes Pfeifen und in die Hände Klatschen, das sonst sofort heftige Bewegungen zur Folge hat, lösen keine athetotischen Bewegungen mehr aus. Dabei ist das Kind bei Bewußtsein und antwortet auf Fragen. Etwa $^3/_4$ Stunden später wird es wieder etwas unruhiger. 2 Stunden nach der Einspritzung war der Zustand wieder wie gewöhnlich.

Bei einem weiteren Versuch war der Erfolg der gleiche, diesmal schlief das Kind etwa 25 Min. nach der Einspritzung ein, konnte aber sofort wieder erweckt werden und war auch nach dem Erwachen ganz ruhig.

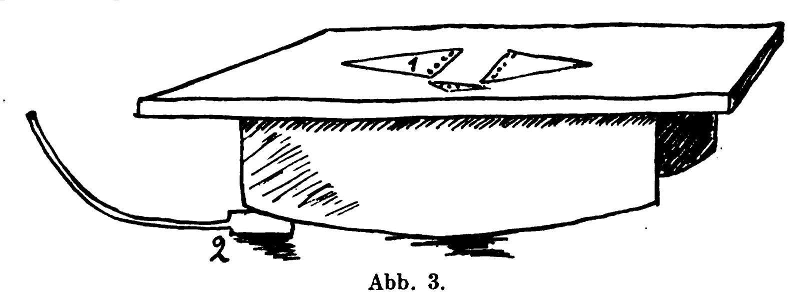


Abb. 3.

Es gelang also in einem Fall von Athetose double die unwillkürlichen Bewegungen durch 0,06 B. für die Zeit von $^1/_2$ Stunde zu unterdrücken.

C. Chorea.

1. Van M. 15 Jahre. Chorea Sydenham.

Die Bewegungen sind nicht sehr heftig. Sie lassen sich leicht als Mitbewegungen beim Rechnen und beim Händedruck auslösen. Sie sind an und für sich sehr unregelmäßig und vermindern sich im Laufe der Untersuchung. Einspritzung von 0,2 B. Ph hat keine überzeugende Wirkung.

2. Pat. M. P. 15 Jahre alt. Chorea Sydenham. (S. Abb. 5.)

Die Muskelpelotte sitzt auf dem Thenar, das Kymographion dreht sich sehr langsam, so daß lange ununterbrochene Zeitstrecken registriert werden können. Um die charakteristischen Zuckungen zu verstärken, liest Pat. ein Buch. 15 Min. nach B.-Einspritzung Registrierung unter genau denselben Umständen: Die Kurve ist deutlich ruhiger geworden.

3. Pat. M. W. (Eppendorf) 16 Jahre. *Akute Chorea Sydenham.*

Auffallend schweres Krankheitsbild, das Kind ist in ununterbrochener heftiger Bewegung, befindet sich in sehr schlechtem Zu-

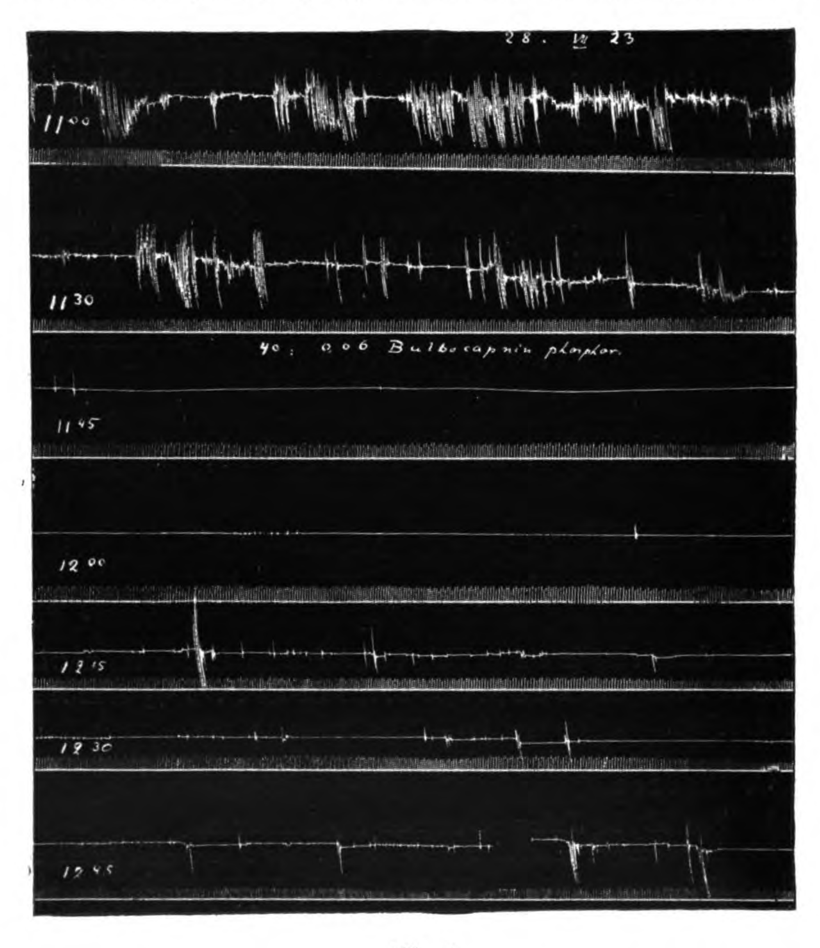


Abb. 4.
Kurven mit Hilfe des Apparates von Abb. 3 verfertigt. Die Bewegungen in einem Fall von Athetose double verschwinden vorübergehend nach einer B.-Injekt.

stand, ist unfähig zu schlafen. Skopolamin-Morphium verschafft ihm etwa für zwei Stunden Ruhe und Schlaf.

0,2 B. Cl *intramuskulär* während starker Bewegungsunruhe: *15 Min. später ist das Kind eingeschlafen, die choreatischen Bewegungen haben aufgehört.* Etwa zwei

Stunden später Zustand wieder wie vor der Einspritzung. (Keine Registrierung.)

4. Pat. S. R. 7 Jahre alt. Chorea Sydenham.

Registrierung vom Thenar der rechten Hand. Das Kind wird etwa alle 1/2 Stunde für die Dauer von 30 Min. registriert. Nachdem dies viermal geschehen ist, 0,05 B. Cl subkutan. Die nächste Aufnahme zeigt eine deutliche Abnahme der unwillkürlichen Bewegungen, sie ist die ruhigste von allen fünf Kurven.

5. Pat. de B. Chorea Huntington[1]).

Muskelpelotte auf dem Thenar. Pat. wechselt in der Intensität seiner Bewegungen ganz außerordentlich, eine sichere Norm ist daher nicht festzustellen. Indessen sahen wir bei einem Versuch, bei dem alle äußeren Umstände vor und nach der Einspritzung völlig die

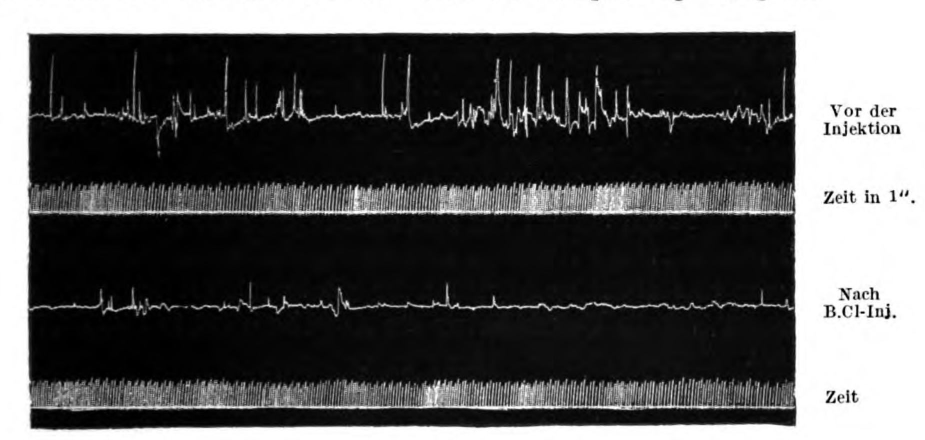


Abb. 5.
Pat. M. P. (15 Jahre alt). Chorea Sydenham. Registrierung der choreatischen Bewegungen durch Ableitung von den linken Thenar-Muskeln.

gleichen waren, eine deutlich ruhigere Kurve nach der Einspritzung. Bei weiteren Versuchen gelang es nicht, den Pat. unter ganz gleichen Umständen zu registrieren. Wir nehmen daher in diesem Fall eine wahrscheinliche, aber nicht gesicherte beruhigende Wirkung des B. an.

6. Pat. J. 6 Jahre alt. Versatile Idiotie mit hyperkinetischen Bewegungen von choreatischem Typ.

Registrierung durch eine Pelotte auf der Wadenmuskulatur, Kymographion dreht sich sehr langsam. Erste Registrierung vor der Ein-

1) Konnte durch die freundliche Vermittlung des Herrn Dr. van der Scheer (Direktor der Prov.-Heilanstalt bei Santpoort) hier untersucht werden.

spritzung, zweite 10 Min. nachher. Die Kurve wird bedeutend ruhiger und auch ohne Registrierung sieht man, daß Pat. viel ruhiger ist als gewöhnlich. Er gähnt von Zeit zu Zeit, schläft aber nicht.

7. Pat. Dr. (Eppendorf.) Akute Encephalitis epidemica.

Starke Exzitation, deliriert, heftige Jaktationen und choreatische Zuckungen über den ganzen Körper. Zustand hat sich allmählich in den letzten Tagen entwickelt. 0,2 B. sind ohne sichtbaren Effekt. (Keine Registrierung.)

Schlußfolgerungen: In den sieben Fällen von Hyperkinese vom choreatischen Typ wurden zwei durch Bulbocapnin nicht beeinflußt. Drei andere schienen deutlich zu reagieren, ohne daß es möglich gewesen wäre, bei ihnen eine Norm für die Bewegungsunruhe zu finden. Zwei Kranke wurden nach Bulbocapnin sehr viel ruhiger, bei dem einen überstieg der Effekt zweifellos die Tagesschwankungen.

Während bei Tremoren eine Verminderung der Amplitude, oft bis auf Null auftrat und sich die Frequenz nie änderte, sahen wir sowohl bei der Athetose als auch bei den choreiformen Bewegungen eine deutliche Abnahme der Häufigkeit der Bewegungen, dagegen trat die Verminderung der Amplitude oft in den Hintergrund.

D. Einzelbeobachtungen anderer Art.

1. F. Heftiger Facialistic bei Trigeminusneuralgie.

Vor der Einspritzung ± 45 Zuckungen in der Minute. (Zählen sehr schwierig, da die Zuckungen bald mehr klonisch, bald mehr tonisch sind und sich gegenseitig überlagern.) 15 Min. nach der Einspritzung ± 43 Zuckungen in der Minute, die krampfhaften tonischen sind aber verschwunden, die Amplituden sind geringer geworden. Subjektiv gibt er an: Die Zuckungen seien weniger krampfhaft und weniger stark geworden. Teilte später mit, die Wirkung der Einspritzung habe 2 × 24 Stunden gedauert. Injektion von physiologischer Kochsalzlösung an einem anderen Tage gab keine Veränderung, ebensowenig 100 mg B. phosphor. subkutan. (Keine Registrierung.)

In diesem Fall ist es nicht möglich, zwischen dem Anteil der Suggestivwirkung und dem der Bulbocapninwirkung zu unterscheiden.

2. H. Student. Nervöser Tremor.

Registrierung durch einen Schreibstift, der am Zeigefinger angeklebt ist und direkt gegen das Kymographion gehalten wird, Weder perlingual noch per injectionem ist durch 0,2 B. Cl eine sichere Wirkung zu erzielen.

3. A. (Eppendorf.) Progressive Paralyse.

Heftiger euphorischer Erregungszustand. Pat. ist nicht im Bett zu halten und spricht dauernd.

0,2 B. Cl intramuskulär: Spricht in den nächsten beiden Stunden weniger, ist aber immer noch nicht im Bett zu halten. Eine Spritze Skopolamin-Morphium hat einen unvergleichlich viel stärkeren Effekt. (Keine Registrierung.)

4. Nystagmus.

a) Bei Kaninchenversuchen

konnte der eine von uns im Pharmakologischen Institut Utrecht feststellen, daß Bulbocapnin bei einzelnen Versuchstieren den kalorischen Nystagmus der Augen für geraume Zeit stark vermindern oder sogar aufheben kann.

b) E. Angeborene Taubheit mit Nystagmus.

Konnte durch Vermittlung von Dr. Van Gilse hier untersucht werden. Auch eine Schwester des Pat. hat Nystagmus. 0,1 B. haben keinen sichtbaren Effekt. Keine Registrierung.

c) De. (Eppendorf.) Dementia praecox. Der Kranke hat als Nebenbefund einen ständigen Nystagmus,

der beim Blick nach der Seite zunimmt. 20 Min. nach Einspritzung von 0,2 B. Cl wird der im Bett liegende Pat. schlafend vorgefunden, ist aber leicht zu erwecken. Fühlt sich etwas müde. Der Nystagmus ist sehr viel geringer, fehlt beim Blick nach geradeaus. In Endstellungen des Auges ist er noch auszulösen, ist aber frequenter und von kleinerer Amplitude als gewöhnlich. (Keine Registrierung.)

Wir hoffen die Versuche mit objektiveren Methoden fortsetzen zu können. Weitere Versuche über die Bulbocapninwirkung auf den Nystagmus der Bergleute werden durch Prof. Ohm, Bottrop in Westfalen, in Angriff genommen.

5. Intentionswackeln.

Wir konnten zwei Fälle von Intentionswackeln bei multipler Sklerose untersuchen.

Bei beiden wurde das Symptom durch den Finger-Nasenversuch in regelmäßigen Zeitabständen ausgelöst, die Registrierung geschah

mit einer Muskelpelotte auf den Beugern am Unterarm. Ein Einfluß des Bulbocapnins auf diese Bewegungsstörung war nicht zu sehen. Der Versuch mit der einen Kranken (Sw.) war deswegen besonders anschaulich, weil bei dieser Kranken zu gleicher Zeit eine sichere Wirkung des B. auf den Fußklonus bestand. (Siehe S. 15 und Abb. 9.)

Aus dem unter dieser Rubrik zusammengestellten Material lassen sich noch keine Schlüsse ziehen.

F. Fuß-Klonus.

Der eine von uns (S.) hatte bei seinen Versuchen im Pharmakologischen Institut Utrecht beobachtet, daß kleine Dosen Bulbocapnin die Reflexerregbarkeit von Rückenmarkskatzen vermindert, während mittlere Dosen sie unbeeinflußt lassen und hohe Dosen sie steigern. Aus dem noch unveröffentlichten Material geben wir einen Versuch wieder und erläutern ihn durch zwei Kurvenausschnitte.

Die abgebildeten Kurven sind das Myogramm des linken M. semitendinosus einer dekapitierten Katze, welche künstlich geatmet und erwärmt wird. Alle Beinmuskeln mit Ausnahme des M. semitendinosus sind außer Tätigkeit gesetzt, teils durch Nervendurchschneidung, teils durch Ablösen der Muskelansätze. Der linke Nervus peroneus liegt in einer Versenkelektrode und wird in gleichmäßigen Zeitabständen für einige Sekunden mit einem faradischen Strom von konstanter Stärke gereizt. Der Erfolg ist jedesmal eine Kontraktion des Semitendinosus. (Gleichseitiger Beugereflex.) In Abständen von etwa 10 Min. erhält das Tier intravenöse Bulbocapnineinspritzungen von langsam steigender Dosis. Die ersten Gaben von $^1/_2$, 1 und 3 mg B. haben eine Abnahme der Reflexhöhe zur Folge (Abb. 6 I). Weitere Gaben von 4, 6, 8, 10, 12, 15 mg B. bewirken keine sichere Veränderung. Nach den folgenden Dosen von 20, 25 und mehr mg B. nimmt die Reflexerregbarkeit zunächst auf der Höhe der Reflexe vor Beginn der Einspritzungen und dann darüber hinaus zu (Abb. 6 II).

Die Dosis pro kg, die bei Rückenmarkskatzen Erniedrigung der Reflexerregbarkeit hervorruft, entspricht etwa der von uns beim Menschen angewandten Dosis. Es liegt daher die Frage nahe, ob auch pathologisch gesteigerte Reflexe beim Menschen sich durch B. beeinflussen lassen.

Wir wählten zur Prüfung dieser Frage den Fußklonus einiger Kranker mit Pyramidensymptomen verschiedener Ätiologie.

Die Kranken lagen bei den Versuchen in Rückenlage. Das Knie des zu untersuchenden Beines war leicht gebeugt und unterstützt, die

Ferse ruhte auf einem weichen Polster (Abb. 7). Unter dem Zehenballen ging ein Bindenzügel durch, der wie ein Steigbügel den Fuß dorsalwärts zu flektieren suchte. Dieser Bindenzug lief am anderen Ende über eine Rolle und trug ein Gewicht von 2 kg. Das Gewicht stand auf einer Stuhlkante; schob man es davon herunter, so fiel es um eine bestimmte Strecke, der Bindenzug straffte sich, der Fuß wurde dorsalwärts flektiert und der Klonus begann. Wollte man den Klonus

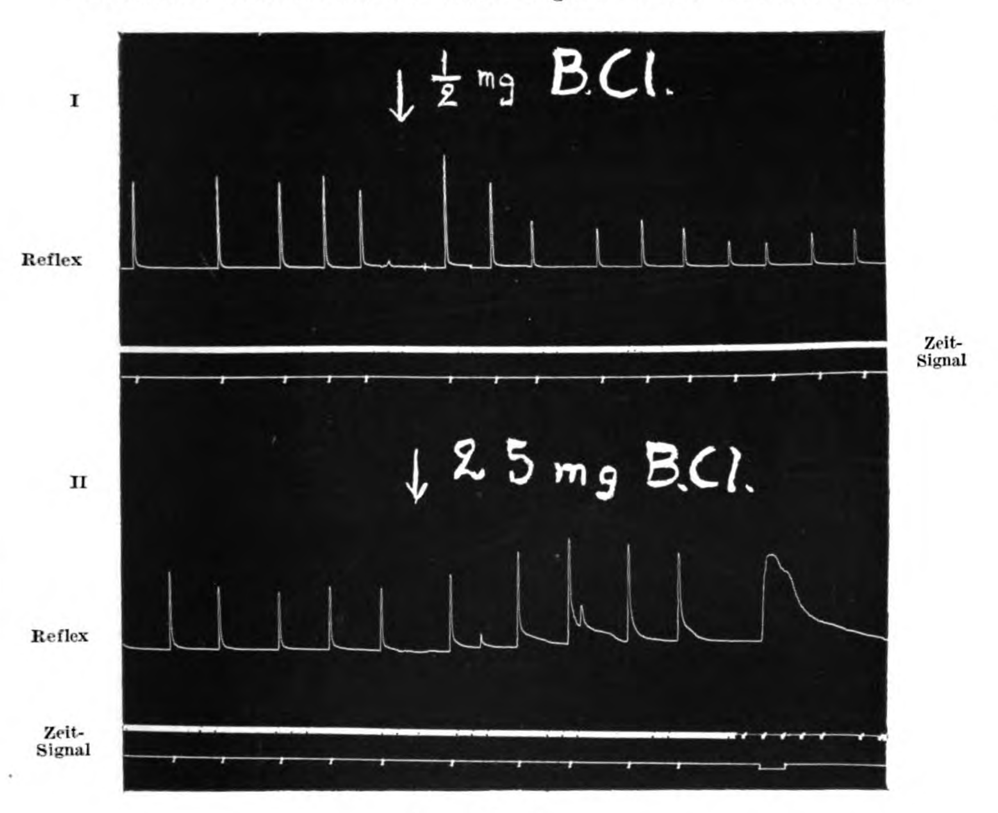


Abb. 6.
Verkürzungs-Reflex einer dekapitierten Katze. I. Abnahme der Reflexhöhe nach kleiner Dosis, II. Zunahme nach hoher Dosis Bulbocapnin.

zum Aufhören bringen, so brauchte man nur das Gewicht auf die Stuhlkante zurückzusetzen. Die Registrierung erfolgte mit Hilfe einer Muskelpelotte, die auf dem M. gastrocnemius festgebunden war und pneumatisch die Muskelzuckungen auf eine Schreibkapsel übertrug.

Wir erhielten die konstantesten Ergebnisse, wenn wir in Abständen von 5 oder 10 Min. den Fußklonus für die Dauer einer Minute oder bis zum Erlöschen prüften. Nur in wenigen Versuchen reichte der

Gewichtszug nicht aus, um den Klonus auszulösen. In diesen Fällen lösten wir den Fußklonus durch Dorsalflexion des Fußes mit der Hand aus, und drückten den Fuß solange dorsalwärts, bis sich der Klonus erschöpfte. Es wurde sorgfältig darauf geachtet, daß sich die Lage des Kranken nicht veränderte.

Fast allen Versuchen schickten wir Kontrollversuche mit physiologischer Kochsalzlösung voraus. Es fanden sich einige Kranke, die wegen zu starker Spontanschwankungen in der Intensität ihrer Kloni für unseren Zweck nicht zu gebrauchen waren.

Wir geben nun kurze Protokolle der 7 übrigen Fälle.

1. Ro. Spastische Hemiparese links, nach Exstirpation eines Tuberkuloms der rechten Zentralwindung. Dauerklonus von großer Kraft.

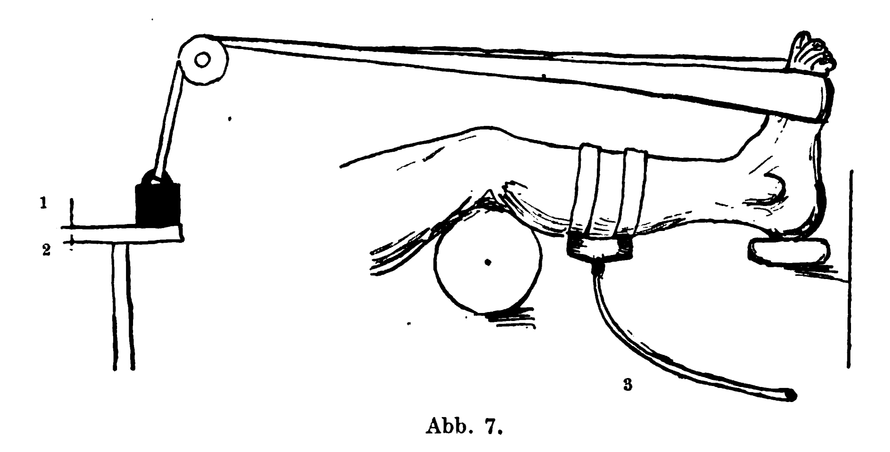


Abb. 7.

Bei den Versuchen wurde der Klonus alle 5 Minuten durch Fallen eines Gewichtes von 2 kg ausgelöst. In einem ununterbrochenen Kontrollversuch blieb der Klonus über zwei Stunden lang ganz regelmäßig auszulösen. Der Kranke erhielt dann eine Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung. Etwa 25 Minuten später verminderte sich der Klonus in der Amplitude und wurde erschöpfbar. Der Kranke war um diese Zeit durch die lange Dauer des Versuches sehr ermüdet. In einem zweiten Kontrollversuch, der insgesamt etwa $1^1/_2$ Stunden dauerte, erhielt der Kranke die Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung schon $^1/_2$ Stunde nach Beginn des Versuches, jetzt blieb der Klonus unverändert.

Der Klonus dieses Kranken bleibt also bis zu zwei Stunden auf gleicher Höhe und ist während dieser Zeit nicht durch physiologische Kochsalzlösung zu beeinflussen.

Die Abb. 8 zeigt einen Versuch, indem der Klonus zunächst eine halbe Stunde lang regelmäßig bleibt. Dann Einspritzung von 0,2 B. Cl. 10 Minuten später nimmt die Amplitude des Klonus ab, 20 Minuten

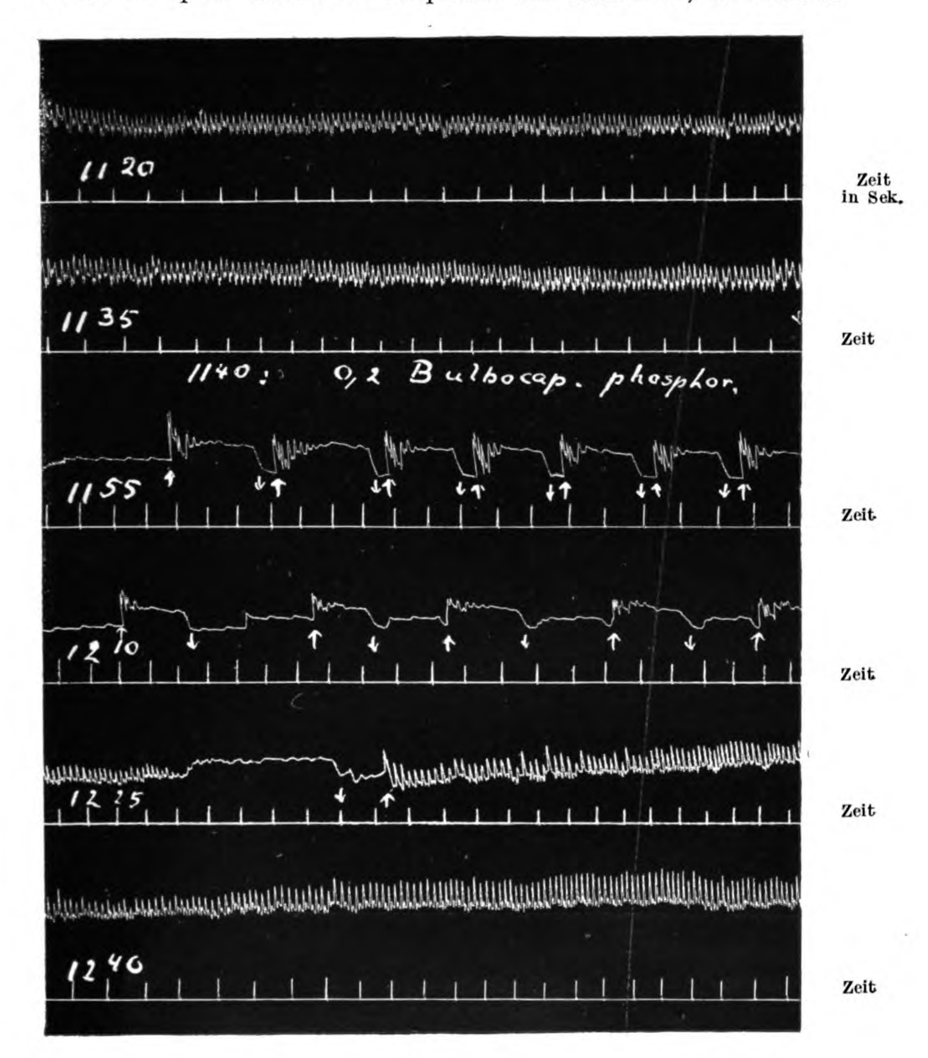


Abb. 8.

Pat. Ro. Dauerklonus in einem Fall von cerebraler Läsion, wird nach Bulbocapnineinspritzung für eine halbe Stunde erschöpfbar. Bei ↑ wird stets das Gewicht (1 auf Abb. 7) fallen gelassen, bei ↓ wird es wieder auf den Stuhl gesetzt.

später ist der Dauerklonus in einen erschöpfbaren Klonus verwandelt und bleibt es 30 Minuten lang. Erneute Untersuchung eine Stunde

nach der Einspritzung zeigt den Klonus ebenso stark wie zu Beginn des Versuches. In drei anderen Versuchen erhielten wir dasselbe Ergebnis:

10—15 Minuten nach B.-Einspritzung wurde der bis dahin unerschöpfliche Klonus erschöpfbar, ja verschwand gelegentlich völlig. Die Wirkung hielt ± eine Stunde an.

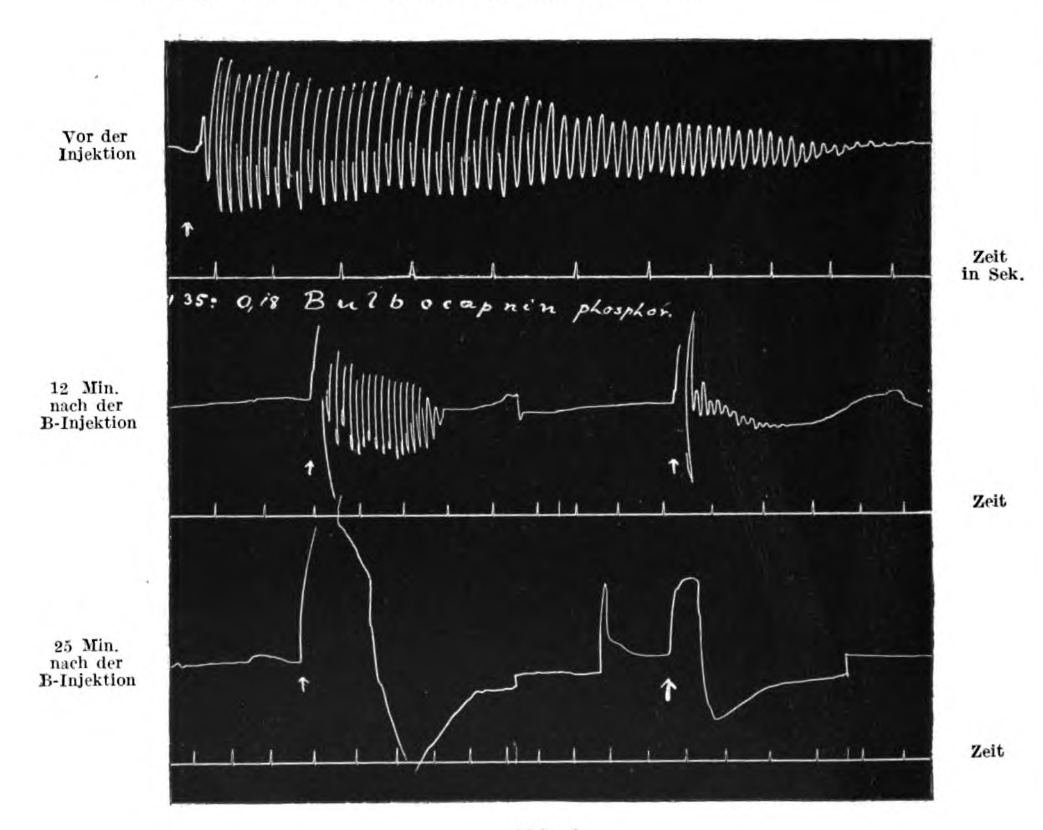


Abb. 9.
Fußklonus in einem Falle von multipler Sklerose (Pat. Sw.) verschwindet nach einer B-Injektion. Bei ↑ wird stets das Gewicht (1 auf Abb. 7) fallen gelassen.

2. Sw. (Abb. 9.) Schwerer Fall von multipler Sklerose. Erschöpfbarer Fußklonus.

12 Min. nach B. Cl intramuskulär wird der Klonus leichter ermüdbar. 25 Min. später ist er durch kein Mittel mehr auszulösen. Etwa eine Stunde später ist er wieder angedeutet. In drei verschiedenen Versuchen trat derselbe Erfolg ein.

3. P. Multiple Sklerose. Schwerer Fall. Dauerklonus.

Kontrollversuch zeigt keine Veränderung des Klonus nach physiologischer NaCl-Lösung. 25 Min. nach 0,18 B. Cl wird der Klonus schwerer auslösbar und erschöpfbar. Eine Stunde nach der Spritze wieder Dauerklonus.

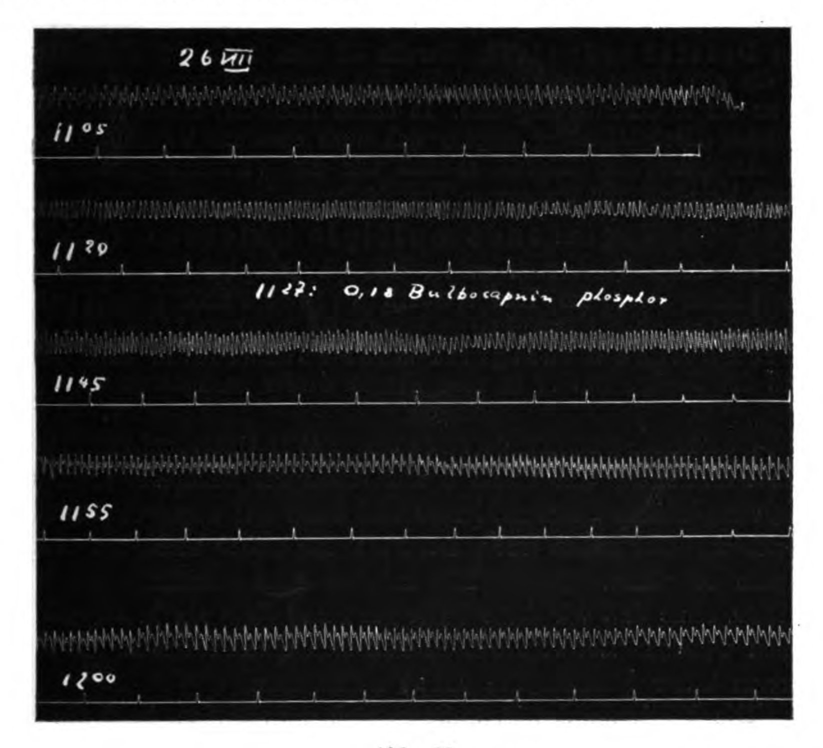


Abb. 10.
Schwere multiple Sklerose (Pat. Ma.). Keine Änderung des Fußklonus nach B-Injektion.

4. Su. Beginnende multiple Sklerose. Erschöpfbarer Fußklonus.

15 Minuten nach Injektion von 0,2 B.Ph wird der Klonus sehr viel stärker ermüdbar, ohne indessen völlig zu verschwinden. Der Zustand bleibt etwa $1^1/_2$ Stunden unverändert.

5. Ma. Schwere multiple Sklerose. Dauerklonus von großer Heftigkeit.

Wie die Abb. 10 zeigt, ändert sich der Klonus weder

in der Amplitude noch in der Frequenz. Formänderungen des Klonus, wie sie diese Kurve zeigt, treten auch spontan auf.

6. Bo. Amyotrophische Lateralsklerose. Unerschöpflicher Fußklonus. Abb. 11.)

Nachdem über eine Stunde lang alle 10 Min. ein regelmäßiger Dauerklonus zu erzielen war, wurden 0,2 B. Ph eingespritzt. 10 Min. später ist die Amplitude des Klonus auf ungefähr ein Drittel reduziert. Bereits 40 Min. nach der Einspritzung ist die alte Höhe wieder erreicht. Ein zweiter Versuch einige Tage später zeigte dasselbe Ergebnis. In einem Kontrollversuch mit physiologischer Kochsalzlösung zeigten sich auch spontane Schwankungen in der Amplitude des Klonus, so daß wir den Versuchsergebnissen bei dieser Kranken nur bedingten Wert beilegen.

7. Te. Beginnende multiple Sklerose. (Abb. 12.)

In einem Vorversuch zeigte sich physiologische Kochsalzlösung als wirkungslos. Im Hauptversuch verschwand der Klonus 10 Min. nach Einspritzung von 0,2 B. Cl völlig und war durch keinen Kunstgriff mehr auszulösen. Eine Stunde nach der Spritze war er in alter Stärke wieder nachzuweisen.

Schlußzusammenfassung: Wir untersuchten 7 Fälle von Fußklonus, von denen 5 auf multipler Sklerose, einer auf amyotrophischer Lateralsklerose und einer auf einer Cortexläsion beruhten. Wir sahen nur einen Fall, der sicher nicht auf Bulbocapnin reagierte. Zwei Fälle zeigten eine Abnahme des Fußklonus, ohne daß wir diese Fälle für sich allein als beweisend ansehen würden. Bei vier Fällen ließ sich eine Abnahme des Fußklonus unter Bulbocapnin exakt nachweisen.

Die Wirkung des B. äußerte sich verschieden, bald als Abnahme der Amplitude, bald als stärkere Ermüdbarkeit (Umwandlung von unerschöpflichen Kloni in erschöpfliche), bald als verminderte Auslösbarkeit, die bis zur völligen Unmöglichkeit einer Klonusauslösung steigen konnte. Die Frequenz der Kloni änderte sich nicht. Die Wirkung hielt meist ± 1 Stunde an.

Diese Ergebnisse bestätigen unsere Erwartungen aus dem Tierexperiment. Es ist aber auch von Interesse, einen Vergleich mit unseren Befunden an Tremorkranken zu ziehen. Der Klonus ist eine Bewegungsart, die in ihrem Rhythmus, ihrer Muskelkoordination und der Kraft ihrer Ausschläge große Ähnlichkeit mit manchen Tremoren Parkinsonkranker hat, so verschieden auch die Entstehungsmechanismen beider Bewegungsarten sein mögen.

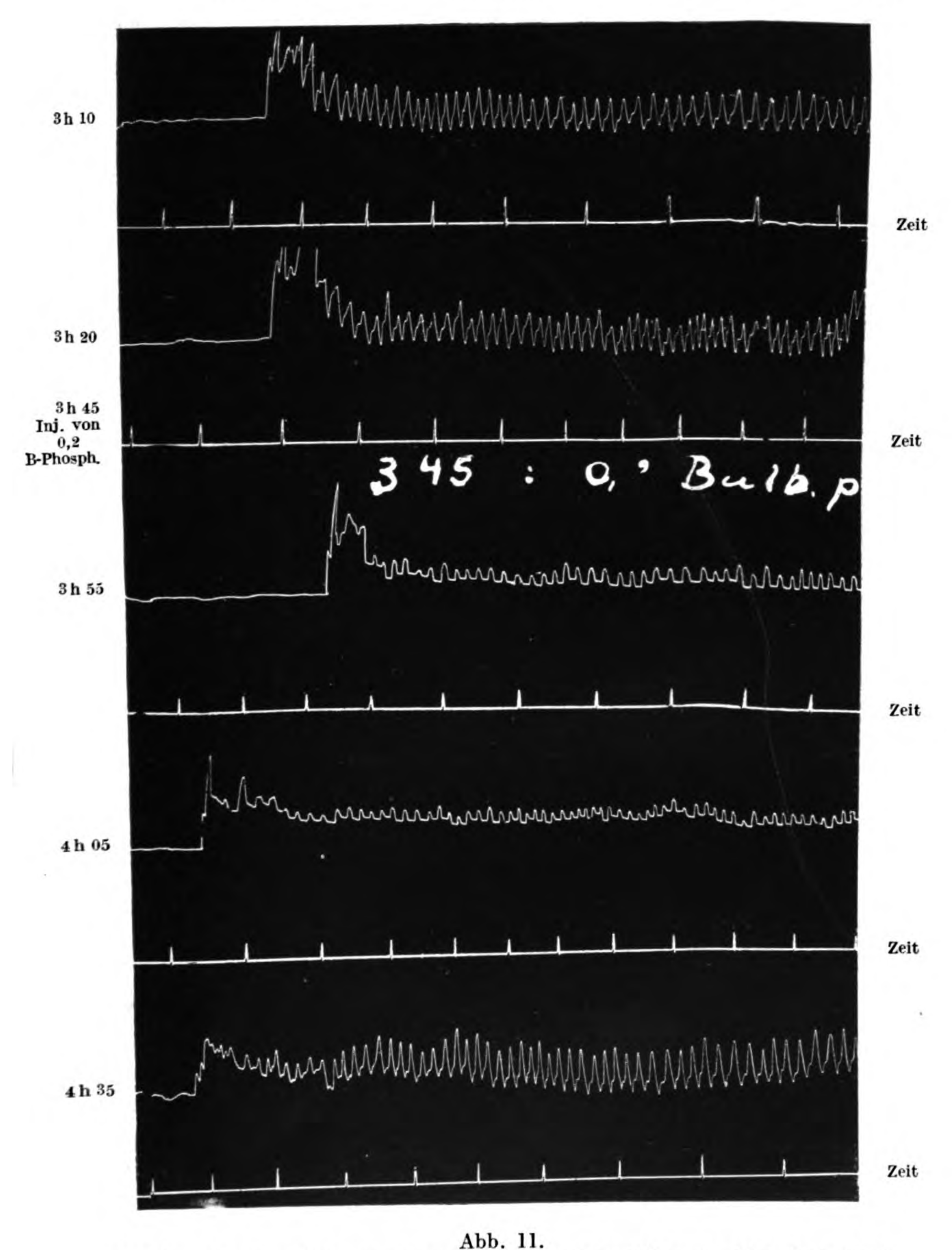


Abb. 11.
Fußklonus in einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose. (Pat. Bo.) Nach B-Injektion nimmt die Höhe der Ausschläge für kurze Zeit ab.

10*

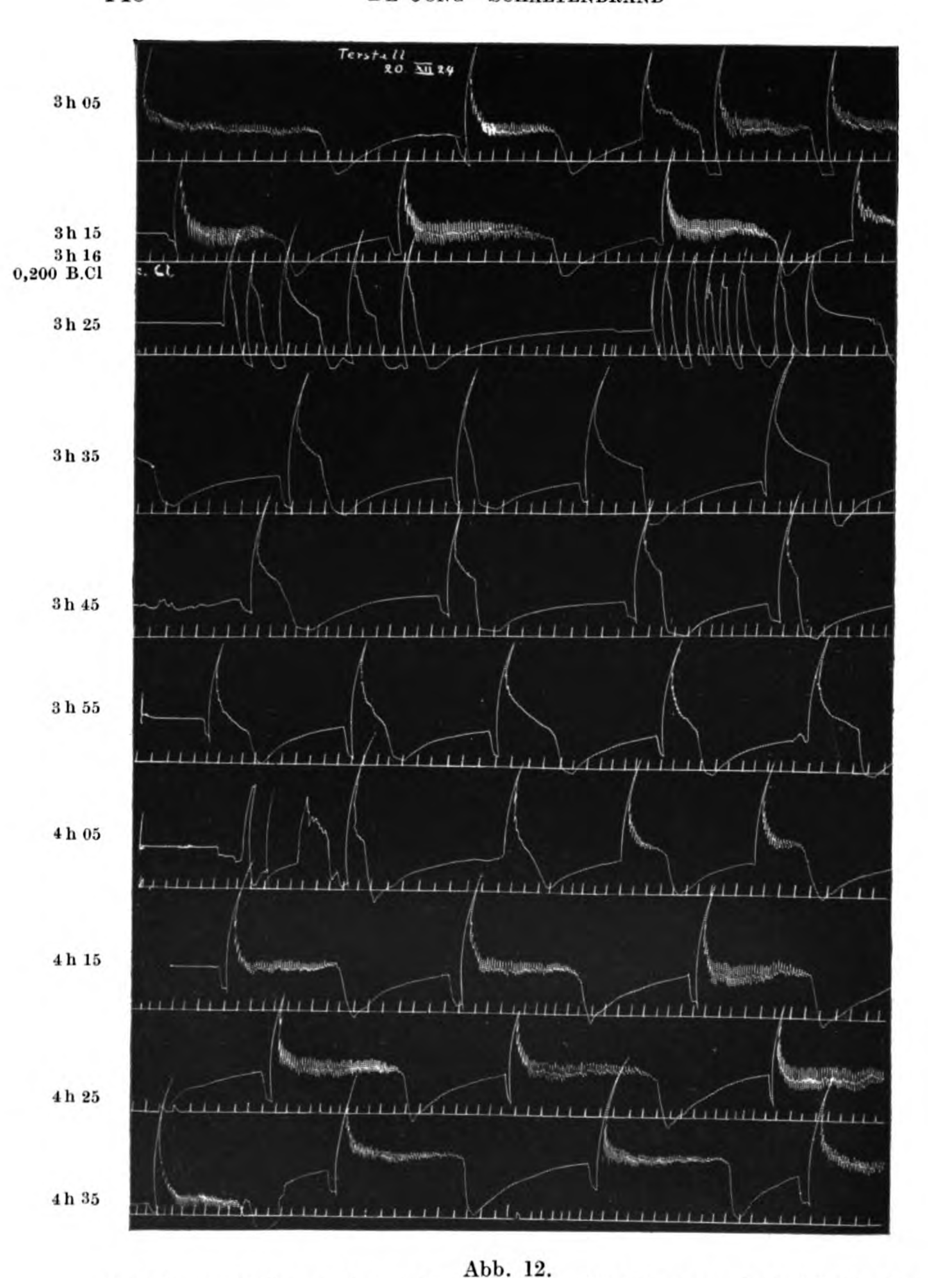


Abb. 12.
Ermüdbarer Fußklonus bei multipler Sklerose (Pat. Te.) verschwindet für eine Stunde nach BCl-Injektion. Der Klonus wird durch maximale Dorsalflexion des Fußes mit der Hand ausgelöst. Diese Dorsalflexion ist an der heftigen Bewegung der Kurve nach oben stets deutlich zu erkennen.

Würden beide Störungen durch Bulbocapnin gleichmäßig beeinflußt, so würden wir es für wahrscheinlich halten, daß die charakteristische B.-Wirkung auf Tremoren eine Rückenmarkswirkung ist, indem schnell aufeinanderfolgende, alternierende Bewegungen im Rückenmark selbst unmöglich gemacht würden.

Einerseits sehen wir nun, daß sowohl die Tremoren als auch die Kloni unter B. schwerer auszulösen sind, leichter abklingen, an Amplitude abnehmen und gelegentlich völlig verschwinden. Dabei bleibt die Frequenz unverändert, solange die Kloni oder die Tremoren überhaupt auslösbar bleiben. Andererseits unterscheidet sich die B.-Wirkung auf die Kloni durch ihre Dauer von etwa einer Stunde oder noch weniger von der Wirkung auf Tremoren, die gelegentlich bis zu drei Stunden anhält.

Wir können daher noch nicht entscheiden, ob hier zwei Angriffspunkte des Bulbocapnins vorliegen oder ein gemeinsamer für beide Bewegungsstörungen, wir halten es aber für möglich, daß die reflexhemmende Wirkung des B. auf das Rückenmark an der charakteristischen Wirkung auf Tremoren beteiligt ist.

H. Die Wirkung auf den Muskeltonus.

Wie der eine von uns mit Wertheim Salomonson saitengalvanometrisch nachweisen konnte, besteht bei Katzen während der Bulbocapninvergiftung eine tetanische Innervation der ruhenden Muskeln (2) und (3).

Der andere von uns konnte in seinen Bulbocapninversuchen an Tauben, Katzen und Hunden gleichzeitig mit den bekannten Bewegungsstörungen einen vermehrten Widerstand der Glieder gegen passive Bewegung feststellen (13).

Es fragt sich nun, ob auch beim Menschen der Muskeltonus beeinflußt wird. Das wäre deshalb von besonderem Interesse, weil eines unserer besten Tremormittel, das Skopolamin, nach der häufig bestätigten Entdeckung Erbs einen deutlich lindernden Effekt auf die Muskelstarre Parkinsonkranker hat: Unter Skopolamin werden die Beweglichkeit und die Reaktionsfähigkeit der Kranken bedeutend verbessert (11).

Zur Bestimmung des Muskeltonus verwandten wir den Myosklerometer von Wertheim Salomonson.

Dieser Apparat bestimmt die Eindrückbarkeit des Muskels bei zunehmendem Druck einer Feder, er registiert automatisch die aufgewandte Kraft und die erreichte Tiefe des Eindrucks in Form einer Kurve (Abb. 13). Wir geben in allen Fällen die Eindrückbarkeit bei dem stärksten Druck (von 2,75 kg) in Millimetern an (senkrechte Linie B—C der Kurve). Eine ausführliche Beschreibung des Apparates hat Koster (8) gegeben. Nach seinen Angaben verwandten wir stets den Triceps surae.

Unsere Versuche zeigten uns, daß eine Reihe von Fehlerquellen sorgfältig zu beachten ist. Die Lagerung des Beines muß stets so erfolgen, daß die Entfernung der Muskelansatzpunkte gleich bleibt. Man muß stets genau denselben Punkt zur Bestimmung wählen. Trotzdem wiesen einige Versuchspersonen große individuelle Schwankungen der Muskeleindrückbarkeit auf, welche wohl durch mehr oder weniger reflektorische Spannungsänderungen zustandekamen. Die stärksten derartigen Schwankungen sahen wir bei einem fortgeschrittenen Fall von multipler Sklerose

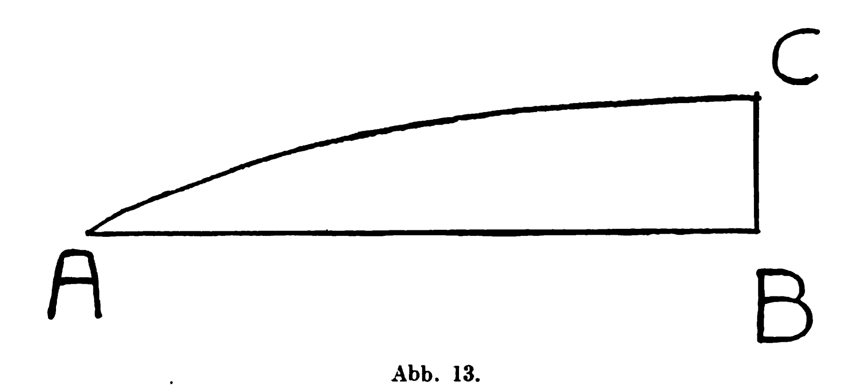


Abb. 13.

mit schwerer Beugekontraktur (b 8) bei dem im Anfang des Kontrollversuches ein starker Spasmus bestand, der sich erst im Laufe einer Stunde löste. Weiter zeigte sich, daß Faktoren wie die Dicke der Muskulatur und des Fettpolsters einen viel stärkeren Einfluß auf die Form der Kurve haben, als die Muskelhärte selbst. Nur zwei von den Kranken
der Kurve haben, als die Muskelhärte selbst. Nur zwei von den Kranken
barkeit der Muskeln (Pat. b 1 u. Pat. b 5). Es ist daher nicht zulässig, die Werte einer Versuchsperson mit denen einer anderen zu vergleichen, ja nicht einmal die Werte ein und derselben Versuchsperson sind an verschiedenen Versuchstagen ganz gleich.

Die Zahlen, die wir hier geben, stellen stets die Mittelwerte aus zwei bis drei Messungen dar. Wir bringen stets links den Kontrollversuch, rechts den Hauptversuch. Im allgemeinen wurden in 1 Stunde 3—4 Bestimmungen gemacht, deren jede den Mittelwert aus 2—3 Messungen darstellt. Zu beachten ist, daß eine Zunahme der Muskeleindrückbarkeit eine Abnahme des M.-Tonus bedeutet.

a) Fälle mit normalem Muskeltonus.

1. Dr. Abgeheilte Chorea.

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
	Kein Kontrollversuch.		4.9.24	5h 00'	11,35 mm
				5h 10'	10,75 „
				5h 15'	0,2 B. phosphor.
				5h 35'	10,00 mm
				5h 50'	8,1 „

— 2,6 mm = Zunahme des Muskeltonus ?

2. Ver. Ischias. Gesundes Bein:

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
2.9.24	11h 25'	11,8 mm	3.9.24	10h 35'	12,75 mm
	11h 45'	11,8 „		10h 40'	0,2 B. phosphor.
				11h 00'	12,75 mm
				11h 18'	9,25 „

— 3,5 mm = Zunahme des Tonus 1/2 Stunde nach der Einspritzung.

3. van Sl. Ischias. Gesundes Bein:

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
2.9.24	10h 15'	10,5 mm	1.9.24	10h 00'	14,0 mm
	10h 37'	10,5 „		10h 05'	0,2 B. phosphor.
	10h 50'	10,75 „		10h 20'	11,75 mm
				10h 35'	11,75 „

— 2,25 = Tonuszunahme.

4. van H. Hypophysentumor.

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
8.12.24	4h 00'	11,5 mm	9.12.24	4h 05'	14 mm
	4h 10'	12,0 „		4h 20'	13 „
	4h 25'	11.5 „		4h 37'	0,18 B. phosphor.
				4h 50'	11,5 mm
				5h 05'	11,75 „

Spontanschwankungen: 0,5 mm — 1,9 mm Tonuszunahme.

5. Br., z. B. Epilepsie.

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
8. 12. 24	4h 05′	10,2 mm	9. 12. 24	4h 00′	7,5 mm
	4h 20′	10,1 „		4h 15′	8,0 „
	4h 30′	9 „		4h 30′	0,2 B.Cl.
				4h 55′	9,0 mm
				5h 10′	9,9 „

Spontanschwankungen: 1,2 mm — + 1,2 = Abnahme des Muskeltonus im Bereich der Fehlergrenze.

6. Be. Arthritis deformans.

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
9. 12. 24	2h 35′	9,25 mm	9. 12. 24	4h 15′	8,6 mm
	2h 50′	8,8 „		4h 25′	8,8 „
	3h 00′	7,25 „		4h 50′	0,2 B.Cl.
				5h 10′	8,5 mm
				5h 40′	7,8 „

Spontanschwankungen: 2 mm — − 0,55 = Tonuszunahme im Bereich der Fehlergrenze.

7. van A. Commotio cerebri.

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
9. 12. 24	2h 25′	8,3 mm	11. 12. 24	4h 12′	10,0 mm
	2h 40′	8,3 „		4h 25′	8,0 „
	2h 50′	8,7 „		4h 30′	10,0 „
				4h 40′	8,0 „
				4h 45′	0,2 B.Cl.
				4h 55′	10,1 mm
				5h 05′	10,0 „
				5h 37′	8,0 „

Spontanschwankung: 0,4 mm — Keine Veränderung.

8. Bo. Psychopathie.

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
13. 12. 24	3h 50′	9,25 mm	15. 12. 24	3h 40′	8,9 mm
	4h 00′	7,5 „		4h 02′	7,3 „
	4h 10′	10,3 „		4h 20′	0,2 B.Cl.
	4h 30′	10,0 „		4h 36′	8,3 mm
				4h 50′	8,2 „

Spontanschwankungen: 2,8 mm! — Keine Veränderung des Muskeltonus.

9. Mu. Psychopathie.

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
13. 12. 24	$3^h 40'$	12,5 mm	15. 12. 24	$3^h 35'$	9,5 mm
	$4^h 05'$	9,0 „		$3^h 52'$	10,75 „
	$4^h 20'$	9,75 „		$4^h 05'$	0,2 B.Cl.
	$4^h 40'$	9,5 „		$4^h 25'$	9,5 mm
				$4^h 52'$	11,25 „

Spontanschwankungen: 3,5 mm! Keine Veränderung.

b) Fälle mit krankhaft gesteigertem Muskeltonus.

1. van A. Paralysis agitans.

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
5. 1. 25	$3^h 10'$	6,1 mm	4. 9. 24	$4^h 54'$	6.5 mm
	$3^h 40'$	5,9 „		$5^h 07'$	0,16 B. phosphor.
	$3^h 50'$	5,0 „		$5^h 25'$	6,5 mm
				$5^h 40'$	7,1 „

Spontanschwankungen: 1,1 mm. $+ 0,6 =$ Tonusabnahme im Bereich der Fehlergrenze.

2. T. Metencephalitischer Parkinsonismus.

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
2. 9. 24	$10^h 10'$	11,75 mm	1. 9. 24	$10^h 20'$	13 mm
	$10^h 30'$	9,75 „		$10^h 22'$	0,2 B. phosphor.
	$10^h 45'$	10,0 „		$10^h 37'$	12,75 mm
				$10^h 52'$	11,25 „

Spontanschwankungen: 2,0 mm. $- 1,75 =$ Tonuszunahme im Bereich der Fehlergrenze.

3. Th. Paralysis agitans.

	Kontrollversuch			Hauptversuch	
	Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Zeit	Tiefe d. Eindrucks
8. 1. 24	$4^h 30'$	9,7 mm	2. 9. 24	$9^h 58'$	10,75 mm
	$4^h 45'$	9,0 „		$10^h 00'$	0,2 B. phosphor.
	$4^h 50'$	9,5 „		$10^h 15'$	8,25 mm
				$10^h 35'$	8,75 „

Bei einem Versuch, an dem vor und nach der Einspritzung nur je eine Messung gemacht wurde, fand sich eine Zunahme der Eindrückbarkeit von $+ 1$ mm, also Tonusabnahme? Bei einem zweiten B. Versuch: 0,7 mm Spontanschwankungen.

$- 2,5 =$ Fragliche Zunahme des Tonus.

4. van den Br. Paralysis agitans.

	Kontrollversuch Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Hauptversuch Zeit	Tiefe d. Eindrucks
2. 9. 24	10h 07′	10,0 mm	29. 8. 24	10h 00′	11,25 mm
	10h 27′	9,0 „		10h 05′	0,18 B. phosphor.
	10h 40′	9,5 „		10h 20′	11,5 mm

Spontanschwankungen: 1,0 mm. Keine sichere Veränderung.

5. Wo. Multiple Sklerose.

	Kontrollversuch Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Hauptversuch Zeit	Tiefe d. Eindrucks
5. 1. 25	3h 30′	7,8 mm	29. 8. 24	11h 00′	4,1 mm
	3h 45′	8,0 „		11h 05′	0,2 B. phosphor.
				11h 25′	3,75 mm

Spontanschwankungen: 0,2 mm. — 0,35 = Keine sichere Veränderung.

6. Ro. Spastische Hemiparese nach Exstirpation eines Tuberkuloms der rechten Zentralwindung.

			Linkes Bein	Rechtes (paretisches) Bein
Kein Kontrollversuch!	3. 9. 24	10h 50′	9,5 mm	8,4 mm
		10h 56′	0,16 B. phosphor.	
		11h 15′	11,25 mm	9,5 mm
		11h 30′		11,75 „
		11h 37′	8,75	
		11h 45′		9,5 „

Vorübergehende Abnahme des Muskeltonus sowohl im kranken, als auch im gesunden Bein? Bei diesem Pat. ließ sich der unerschöpfliche Fußklonus durch B. stets für eine Stunde in einen erschöpflichen verwandeln oder sogar ganz zum Verschwinden bringen (siehe Abb. 8).

7. de Vr. Hochgradige multiple Sklerose.

	Kontrollversuch Zeit	Tiefe d. Eindrucks		Hauptversuch Zeit	Tiefe d. Eindrucks
8. 12. 24	3h 36′	7,0 mm	12. 12. 24	4h 00′	10,25 mm
	4h 00′	9,5 „		4h 20′	9,7 „
	4h 15′	14,0 „		4h 30′	0,2 B.Cl.
				4h 50′	8,75 mm
				5h 00′	8,5 „

Spontan + 7,0 = außergewöhnliches Nachlassen des Muskeltonus, das man auch durch Betastung feststellen kann! Tonuszunahme im Bereich der Fehlergrenze.

Schlußfolgerungen: Bei 9 Fällen mit normalem Muskeltonus fanden wir unter Bulbocapnin niemals eine sichere Tonus-

abnahme, einmal eine Tonusabnahme im Bereich der Fehlergrenze, dreimal keine Veränderung, einmal eine Tonuszunahme im Bereich der Fehlergrenze, viermal eine Tonuszunahme.

Unter sieben Fällen mit pathologisch gesteigertem Muskeltonus fanden wir niemals eine sichere Abnahme des Muskeltonus, einmal eine wahrscheinliche Abnahme des Muskeltonus, zweimal keine Veränderung, zweimal Tonuszunahme im Bereich der Spontanschwankungen, einmal eine fragliche Tonuszunahme.

In Anbetracht der großen Fehlerquellen unserer Methodik legen wir diesen Ergebnissen keinen großen Wert bei. Sie machen es immerhin wahrscheinlich, daß bei einzelnen Gesunden 0,2 Bulbocapnin eine geringe Tonuszunahme bewirkt. Bei Kranken gehen die Messungsresultate zu weit auseinander, als daß man heute schon Schlüsse ziehen könnte.

II. Teil.

Versuch zur Begründung einer Bulbocapnin-Therapie für Tremor-Kranke[1]).

Wenn wir dazu übergehen, das Bulbocapnin in die Therapie der Nervenkrankheiten einzuführen, so müssen wir einige Fragen klären, die bei jedem Arzneimittel von Bedeutung sind.

A. Auf welchem Wege wandert das Medikament durch den Körper, wie wird es wieder ausgeschieden?

B. Hat es irgendwelche Nebenwirkungen, sei es auf das Nervensystem oder auf andere Organe, die seine therapeutische Verwendung in Frage stellen?

C. Tritt bei chronischer Darreichung eine Kumulierung oder Gewöhnung auf?

D. Welches ist die geeignetste Form der Darreichung des Arzneimittels?

E. Wie hoch ist der therapeutische Wert im Vergleich zu der Wirkung anderer Arzneimittel?

Die Fragen A, B und C prüften wir zuerst im Tierversuch, und nachdem diese Versuche befriedigend ausgefallen waren, auch am Menschen.

1) Wir danken den Herren Professor Dr. Josselin de Jong, Utrecht, Dr. le Heux, Utrecht, Dr. Ivens, Amsterdam, und Herrn Dr. Keulemans, Apotheker des Binnengasthuis, Amsterdam, für ihre Unterstützung bei diesen Versuchen.

A. Weg des Bulbocapnins durch den Körper.

Wir sahen bei einer Katze und bei einem Hund, daß B. auch dann, wenn es verfüttert wird oder mit der Schlundsonde in den Magen eingeführt wird, das charakteristische Vergiftungsbild erzeugt, wenn auch in schwächerem Grade als bei Injektion.

Auch beim Menschen wirkt B., wie aus den weiter unten noch mitzuteilenden Versuchen hervorgeht, vom Magen-Darmkanal, wenn auch schwächer als per injectionem.

Um die Ausscheidung des Bulbocapnins zu untersuchen, wurde der 24-Stunden-Urin zweier Katzen, die je etwa 0,1 B.Cl subkutan erhalten hatten, gesammelt. Es konnten dann durch Dr. Le Heux im Pharmakologischen Institut Utrecht einige Milligramm einer Substanz darin nachgewiesen werden, welche die für Bulbocapnin charakteristischen Farbreaktionen gab.

In dem 24-Stunden-Urin eines Menschen, der 150 mg B. Cl subkutan erhalten hatte, fand Dr. Ivens, Amsterdam, etwa 60 mg einer Substanz, welche die charakteristischen Farbreaktionen des Bulbocapnins gab. Um zu sehen, ob vielleicht ein Teil des B. mit Glykuronsäure gepaart wäre, wurde eine Vergleichsuntersuchung mit zwei gleich großen Urinportionen gemacht, deren eine vor Beginn der Untersuchung mit Salzsäure erwärmt wurde, was zur Spaltung einer ev. Glukoronsäureverbindung genügt hätte. Es fanden sich in den beiden Portionen etwa gleiche Mengen B. Es ist aber zu berücksichtigen, daß das angewandte Untersuchungsverfahren keine zuverlässigen quantitativen Ergebnisse gibt. Im Stuhlgang eines Kranken (Th) der täglich 0,15—0,3 B. Cl per os erhielt, konnte Dr. Ivens kein B. nachweisen.

Das B. kann also vom Verdauungstraktus aus aufgenommen werden, ein großer Teil der zugeführten Substanz scheint in unverändertem Zustand durch die Niere ausgeschieden zu werden.

B. Nebenwirkungen.

Bereits Peters beobachtete die blutdrucksenkende Wirkung intravenöser B.-Einspritzungen bei Katzen, der eine von uns konnte in Versuchen an Kaninchen dies Ergebnis bestätigen. Peters beschreibt ferner eine Verlangsamung der Atmung. Im Gegensatz dazu sah der eine von uns bei Katzen fast regelmäßig eine Beschleunigung und Vertiefung der Atmung, die manchmal an die Wirkung des Lobelins erinnerte. Im Tierversuch sind schließlich bei höheren Dosierungen auch Speichelfluß und Erbrechen zu sehen, die wohl mit der Apomorphin-ähnlichen Konstitution des B. in Zusammenhang stehen.

Es ist unwahrscheinlich, daß die relativ geringfügige Dosis von 0,2 g B. beim Menschen bereits ähnliche Erscheinungen

macht, wie die oben beschriebenen; Speichelfluß oder Erbrechen wurde nie beobachtet. Sehr deutlich sahen wir dagegen hin und wieder die bekannten psychischen Erscheinungen: Müdigkeit, Erschwerung aller psychischen Tätigkeiten und gelegentlich auch Schwindelgefühl. Der Zustand ging jedoch stets bald wieder vorüber. Wir raten aber, 0,2 pro dosi und 0,7 pro die nicht zu übersteigen.

Bei Einnahme des B. als Pulver klagten die Kranken gelegentlich über Leibschmerzen. Die Schmerzen ließen sich vermeiden, wenn man das B. mit Natr. bicarbon. vermischt gab.

Besondere Erwähnung verdient eine vereinzelte Beobachtung, bei der vielleicht eine Intoleranz gegen B. bestanden hat. Der Kranke (postencephalitischer Parkinsonismus) bekam im Anschluß an die sehr geringfügige, unwirksame perorale Dosis von 20 mg B. hohes Fieber und ein scharlachartiges Exanthem. Dieselben Symptome wiederholten sich 14 Tage später spontan, in geringerem Grade.

C. und D. Versuche über die Wirkung chronischer Bulbocapningaben und über die geeignetste Form der Darreichung.

Chronische Versuche mit zwei Katzen.

Zwei Katzen erhielten im Pharmakologischen Institut Utrecht für längere Zeit wöchentlich 1—2 Einspritzungen relativ hoher Dosen B. Sie wurden schließlich durch eine letale Dosis getötet. Sofort im Anschluß an den Tod fand die Sektion statt.

Das erste Tier erhielt: am		
	3. 6. 24	0,06 subkutan
	4. 6. 24	0,12 ,,
	11. 6. 24	0,03 ,,
	13. 6. 24	0,015 ,,
	14. 6. 24	0,05 ,,
	18. 6. 24	0,04 ,,
	23. 6. 24	0,2 ,,
	insgesamt	0,515 g Bulbocapnin.

Bis zum 23. VI. hatte das Tier an Gewicht zugenommen und hatte sich nach den Einspritzungen stets wieder gut erholt. Anschließend an die letzte Einspritzung von 0,2 entwickelte sich ein Status epilepticus, der bis zum 27. VI. anhielt, und erst an diesem Tage zum Tode führte. Die Sektion ergab: Dura gespannt. Hirnwindungen abgeplattet. Vermis reicht ziemlich weit durch

das Foramen magnum nach abwärts. Herz: linker Ventrikel fest kontrahiert, rechter erschlafft. Im rechten mittleren Lungenlappen ein pneumonischer Herd. Milz, Niere o. B.

Das zweite Tier erhielt:	am 13. 5. 24	0,13	B.Cl subkutan
	20. 5. 24	0,20	„
	26. 5. 24	0,20	„
	31. 5. 24	0,20	„
	4. 6. 24	0,20	durch Schlundsonde. Effekt deutlich, aber viel geringfügiger als nach d. Einspritzungen
	11. 6. 24	0,20	B.Cl. subkutan
	18. 6. 24	0,32	„ „ Exitus
	insgesamt	1,45 g B.Cl.	

Das Gewicht des Tieres blieb bis etwa zum 26. V. auf gleicher Höhe, von da ab magerte das Tier ab. In der ersten Zeit erholte es sich von den Einspritzungen stets im Lauf etwa zweier Tage, in der letzten Hälfte der Versuchszeit machte es ständig einen kranken Eindruck. Die Wirkung von 0,2 B. Cl schien bei den ersten Versuchen etwas intensiver zu sein, als bei den letzten. Das Tier starb einige Stunden nach der Einspritzung von 0,32 im epileptischen Anfall, nachdem es vorher eine Stunde lang ohne erkenntlichen Zweck kreuz und quer durch den Raum galoppiert war.

Die Sektion ergab keine makroskopischen Abweichungen der inneren Organe. Herz, Milz, Leber und Nieren wurden sofort in Formalin gelegt.

Bei der histologischen Untersuchung dieser Organe fand Prof. Dr. Josselin de Jong:

„Herz: Keine Abweichungen.

Milz: Keine Abweichungen.

Leber: Die Zellen sind teilweise etwas fettreich, aber nicht in einem Grade, den man als pathologisch bezeichnen könnte; in anderen Zellen etwas Glykogen; sonst keine Besonderheiten.

Nieren: Das interstitielle Gewebe, die Blutgefäße und die Epithelien der Tubuli zeigen keine krankhaften Veränderungen. Die Epithelzellen der Tubuli contorti enthalten einige Fettkügelchen, aber nicht mehr, als hier auch in einer gesunden Katzenniere gefunden worden ist.

In den Kapseln einiger Glomeruli werden einige geschwollene und abgefallene Bowmansche Epithelzellen gefunden oder homogenes, mit Eosin rosa gefärbtes geringfügiges Exsudat.

Nirgends sind Leukocyteninfiltrate, das Stroma ist überall intakt, in den Tuben sind nirgends Zylinder.

Also äußerst geringfügige Veränderungen, über die man nichts sagen kann, da nur die Befunde eines Tieres vorliegen."

Schlußfolgerung: Das Protokoll der Katze 2 spricht für eine geringfügige Zunahme der Toleranz. Die Beobachtung eines tagelang dauernden Status epilepticus machten wir außer bei Katze 1 noch bei zwei anderen Tieren. Wir wissen nicht, ob bei diesen Tieren eine schwer reversible Schädigung des Gehirnes oder ein Versagen der Ausscheidung gegenüber den großen Bulbocapninmengen eingetreten ist.

Die Befunde an Lunge und Herz der Katze lassen sich als eine Folge des tagelangen Status epilepticus, also nur als eine mittelbare Bulbocapninwirkung deuten. Obwohl beide Tiere hochtoxische Dosen B. erhalten hatten, waren keine sicheren Anhaltspunkte für eine unmittelbare Bulbocapnin-Schädigung anderer Organe als des Nervensystems zu finden. Das Nervensystem wird histologisch untersucht werden.

Versuche an Menschen.

Auf diese Ergebnisse hin glaubten wir uns berechtigt, auch beim Menschen chronisch Bulbocapnin in kleinen Mengen zu geben. Wir taten dies bei 4 Kranken.

Wir benutzten die Gelegenheit, daß einige Kranke nun ständig unter B. gehalten wurden, um bei ihnen die Wirkung verschiedenartiger Darreichungsweisen zu untersuchen. Wir verglichen untereinander folgende Applikationsmethoden:

1. Die perlinguale. (Diese von F. Mendel (9) angegebene Methode gestattet eine direkte Aufnahme von Arzneimitteln durch die Schleimhaut der Zunge [1]).
2. Die perorale
   a) als Pulver,
   b) als Pillen mit Umhüllung von Stearinsäure, die sich erst nach Passage des Magens auflösen.

---

1) Rp. Bulboc. hydrochlor. 1,0
Natrium bicarbonic. 0,1
Acid. tartaric. 0,1
Sacch. lactis 0,8
Saccharinum 0,01
M. f. tabul. Nr. X

3. Als Injektion, sowohl intramuskulär als auch subkutan
   a) als Hydrochlorid des B.,
   b) als Phosphat des B.,

R. Arm gestreckt

Zeit

10 h 45 a. m. Inj. von 0,1 B. phosph.

R. Arm gestreckt 10 h 57

Zeit

R. Arm gestreckt 12 h 00

Zeit

Abb. 14.
Pat. Th. Wirkung von 0,1 Bulbocapnin phosphoricum.

   c) als 4 proz. Lösung des Phosphates oder Chlorids, gemischt mit gleichen Teilen 10 proz. Solutio Gummi arabici, um die Wirkung zu verlängern.
   d) in derselben Absicht die Base des Alkaloids, in Olivenöl suspendiert.

1. Wir geben zuerst das Protokoll des Kranken, der am besten auf B. reagierte. (Th. Beginnende Paralysis agitans.)

Mehrere Versuche mit dem Patienten Th. sind schon früher erwähnt worden; jetzt geben wir einen Auszug über die noch nicht publizierten Tatsachen.

24. VII. 1924. 10h30' vormittags. Registrierung vor der Injektion, mit einer Wiersmaschen Pelotte.
10h45' Injektion von 100 mg B. Ph (siehe Abb. 14).
10h57' Deutliche Abnahme der Amplitude des Tremors.
11h 5' Idem.
12h Die Bulbocapnin-Wirkung ist völlig oder nahezu ganz abgelaufen.

Das Phosphat des Bulbocapnins wirkt in derselben Weise wie das Hydrochlorid. Ein Vorteil ist die größere Löslichkeit. $1^1/_4$ Stunde nach der Injektion ist die Wirkung von 0,1 abgelaufen.

4h Injektion von einer neuen Einspritzung von 100 mg hat denselben Einfluß wie vormittags.

Eine Gabe von 2 mal 100 mg B. phosph. täglich wird also gut vertragen; die zweite Injektion wirkt wie die erste.

25. VII. 1924. 9h45' Subkutane Injektion von 100 mg B. Ph. Wirkung deutlich sichtbar.
3h15' Noch einmal registriert.
3h36' 2. Injektion von 100 mg B. Ph.
3h46' Registrierung. Deutlicher Effekt zu sehen.

Schlußfolgerung wie oben.

26., 27. und 28. VII. 1924. Täglich 2 Injektionen von je 50 mg.

29. VII. 1924. Injektion von 160 mg B. Cl subkutan. Deutliche Wirkung, keine Nebenerscheinungen.

30. VII. 1924. Eine Injektion von 100 mg B. Cl subkutan.

Verlängerung der Wirkung mit Solutio Gummi arabici.

31. VII. 1924. 4h15' Injektion von 250 mg. 4 Proz. B. Cl mit Sol. Gi. arab. 10 proz. Lösung āā.
4h45' Sehr deutliches Verschwinden des Tremors in der Kurve, auch bei gestrecktem und halb gebeugten Arm, wobei der Tremor hier am deutlichsten auftritt.
5h15' Wird schläfrig, schläft sitzend ein.
5h45' Wach. Zittern vielleicht etwas zugenommen, aber noch deutlich vermindert.

Es geht hieraus hervor, daß trotz der Verdünnung mit Sol. Gummi arab. eine kräftige Wirkung des Bulbocapnins bestehen bleibt. Wir können aber auch jetzt nicht über die Maximaldosis von 200 mg hinaus gehen; bei 250 mg schläft der sich selbst überlassene Patient ein.

1. VIII. 1924. Heute keine Einspritzung.

2. VIII. 1924. Registrierung des Tremors mit einer Muskelpelotte auf dem Unterarm.

Es werden zuerst 2 Kurven vor der Injektion (bei ruhendem, gestrecktem und halb gebeugtem Arm usw. aufgenommen).

10h35′ Injektion von 100 mg B. Cl in 4 proz. Lösung mit Sol. Gi. arab. 10 Proz. āā.

10h45′ Registrierung. Der Tremor ist fast ganz verschwunden.

1h 9′ Die Muskelpelotte muß, wegen einer leichten Verschiebung, von neuem montiert werden. Der Tremor ist aber noch deutlich geringer wie vor der Injektion.

2h15′ Von neuem registriert. Der Tremor ist noch deutlich erniedrigt.

4h30′ Idem. Der Tremor hat jetzt dieselbe Höhe wie vor der Injektion.

Eine Menge, welche unvermischt $1^1/_4$ Stunde wirkt, hat mit Sol. Gummi arab., einen Effekt von 10 h 45′ bis zu einem Zeitpunkt zwischen 2 h 15′ und 4 h 30′.

Also eine deutliche Verlängerung der Wirkung durch die Vermischung mit Gummi arab.

5. VIII. 1924. 9h45′ Registrierung vor der Injektion.

10h Injektion von $2^1/_2$ ccm von der folgenden Lösung: B. Ph. 2, Ol. oliv. 30 (in der Spritze ist 0,106 B. Ph. enthalten).

10h15′, 10h45′, 11h15′, 11h45′, 12h15′, 12h45′, 1h 5′, 1h45′, 2h15′, 2h45′, 3h15′: Eine sehr geringe Höhenabnahme der Tremoramplitude ist sichtbar.

3h55′ }
4h15′ } Wirkung abgelaufen.
5h15′ }
5h45′ }

Auch durch Olivenöl kann eine Verlängerung der B.-Wirkung hervorgerufen werden. Die tremordämpfende Wirkung ist nun aber sehr gering.

6. VIII. 1924. Registrierung vom Oberarm aus. Einige Kontrollaufnahmen zu 3 verschiedenen Zeiten; die 2. Aufnahme nach Injektion mit physiologischer Salzlösung. Die Spontanschwankungen des Tremors sind sicher geringer als die Abnahme des Tremors bei der verlängerten Wirkung des Bulbocapnins.

7. VIII. 1924. 0,15 B. Cl. mit Sol. Gummi arab.

14. VIII. 1924. Kontrollversuche, im ersten Abschnitt schon kurz erwähnt und in der Abb. 2 abgebildet.

Aufnahmen vom Thenar. 10h50′ Tremor bei gestrecktem, halb gebeugtem und ruhendem Arm.
11h30′
11h50′ Nach physiologischer Salzlösung: keine Veränderung.
2h30′
4h30′
5h30′ 15′ nach Injektion von 100 mg B. Cl Verschwinden des Tremors.

Es tritt nach Inj. von 0,1 B. Cl. eine so starke Erniedrigung bzw. ein Verschwinden der Tremorhöhe auf, daß eine Verwechslung mit den Tagesschwankungen ausgeschlossen ist. (Siehe Abb. 15.)

16. VIII. 1924. 1$^1/_2$ ccm B. mit Olivenöl.

19. und 20. VIII. 1924. 2 ccm von derselben Lösung.

21. VIII. bis 6. X. 1924. Einschließlich jeden Tag eine Spritze von 0,15 B. Cl subkutan unter Pulskontrolle. Es wurden keine Nebenerscheinungen wahrgenommen.

7. X. 1924. 9h35′ Registrierung mit Muskelpelotte auf dem Unterarm.
9h37′ Injektion von physiologischer Kochsalzlösung.
9h46′ Tremor noch deutlich anwesend.
9h50′ Injektion von 0,15 B. Cl mit Sol. Gummi arab.
10h Die Tremorkurve ist nahezu glatt geworden.
10h15′ Idem.
10h30′ Unmittelbar nach Herumlaufen sehr geringer Tremor.
10h50′ Idem.
3h15′ Nach Laufen und langem Stehen etwas mehr Tremor.

3h30′ Kurvenlinie nahezu glatt.
3h45′ Idem.
4h30′ Der Tremor ist in der Kurve wieder deutlich zu sehen.
5h32′ Tremor noch stärker.
5h41′ Tremor sehr deutlich (siehe Abb. 15).

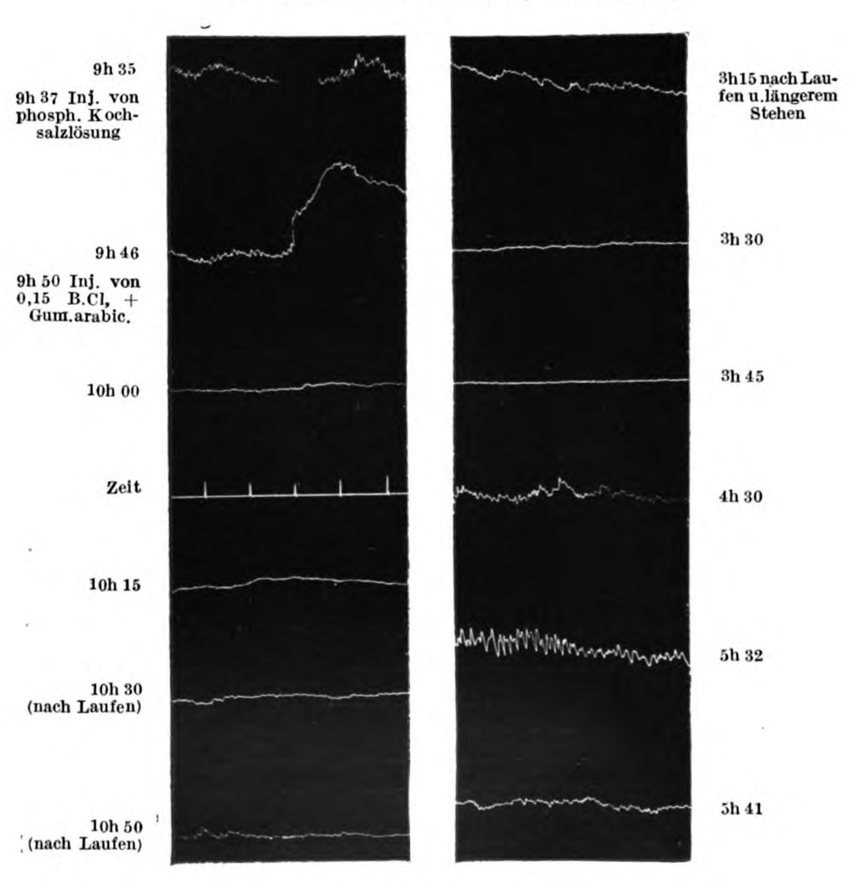


Abb. 15.
Pat. Th. Verlängerte Wirkung durch Mischung von B. mit 10% Gummi arabic.-Lösung. Die Wirkung dauert bis 4h 30. Registrierung von Unterarmmuskeln.

Die Wirkung einer Einspritzung von 0,15 B. Cl. mit Gummi arabic. um 9 h 50′ ist um 4 h 30′ abgelaufen. (Zur Vergleichung diene, daß 0,2 B. Cl. ohne Gummi arabicum ungefähr 3 Stunden wirken. Die Mischung mit Solutio Gummi arabic. ist also sehr geeignet, um die Wirkung zu verlängern.

8. bis 22. X. 1924. Täglich 0,15 B. Cl mit Gi. arab.
22. X. 1924. 0,2 B. Cl in Öl intramuskulär.
23. X. 1924. 0,175 B. Cl in Öl intramuskulär.
24. X. 1924.
25. X. 1924. Erster Versuch mit perlingualer B.-Darreichung. 2 mal 0,1 B.
26. X. 1924. Idem.
27. X. 1924. Registrierung von 2 perlingualen Dosen innerhalb eines Tages. Pelotte auf dem Thenar (siehe Abb. 16).

Registrierung um	$9^{h}30'$	Eine Kurve vor der Einnahme. Die Tremorhöhe ist in der Kurve 3 cm.
	$9^{h}34'$	200 mg B. perlingual.
	$9^{h}35'$	Tremor noch sehr hoch: Maximum 2,1 cm.
	$9^{h}45'$	Tremor etwas vermindert: Maximum 1,2 cm und schneller gedämpft.
	$10^{h}07'$	Maximum-Höhe des Tremors jetzt 0,3 cm.
	$10^{h}40'$	Tremor noch mehr vermindert.
	$12^{h}20'$	Maximum-Höhe des Tremors in der Kurve 0,7 cm.
	$1^{h}55'$	1,1 cm.
	$2^{h}40'$	1 cm.
	$3^{h}10'$	0,7 cm.
	$3^{h}55'$	0,7 cm.
	$4^{h}00'$	nochmals 2 Tabletten, jede von 0,1 werden perlingual gegeben. Man konnte aber beobachten, daß der Patient dann und wann seinen Speichel verschluckte. Sofort nach der Einnahme wurde eine Kurve geschrieben. Maximum-Höhe des Tremors 1,1 cm.
	$4^{h}15'$	0,6 cm.
	$4^{h}30'$	0,5 cm.
	$4^{h}40'$	Nur wenige Ausschläge, von 0,5 cm Höhe.
	$6^{h}05'$	Tremor noch niedrig.
	$6^{h}10'$	Idem.
	$8^{h}00'$	Tremor ebenso hoch, wie vor der Einnahme 3,3 cm.
	$8^{h}15'$	Maximum der Tremorhöhe, registriert: 1,7 cm.
	$8^{h}30'$	Idem 2,8 cm.

Schlußfolgerung: Zwei Gaben, je von 0,2 B. Cl. waren imstande, den Tremor für ungefähr einen ganzen Tag zu vermindern. Es war ein nicht rein perlinguales Experiment, da der Patient auch dann und wann Speichel schluckte.

Registrierungen um: 3h 10
3h 55 (zweite Gabe von 0,2 BCl perlingual)
4h 00
4h 15
4h 30
4h 40

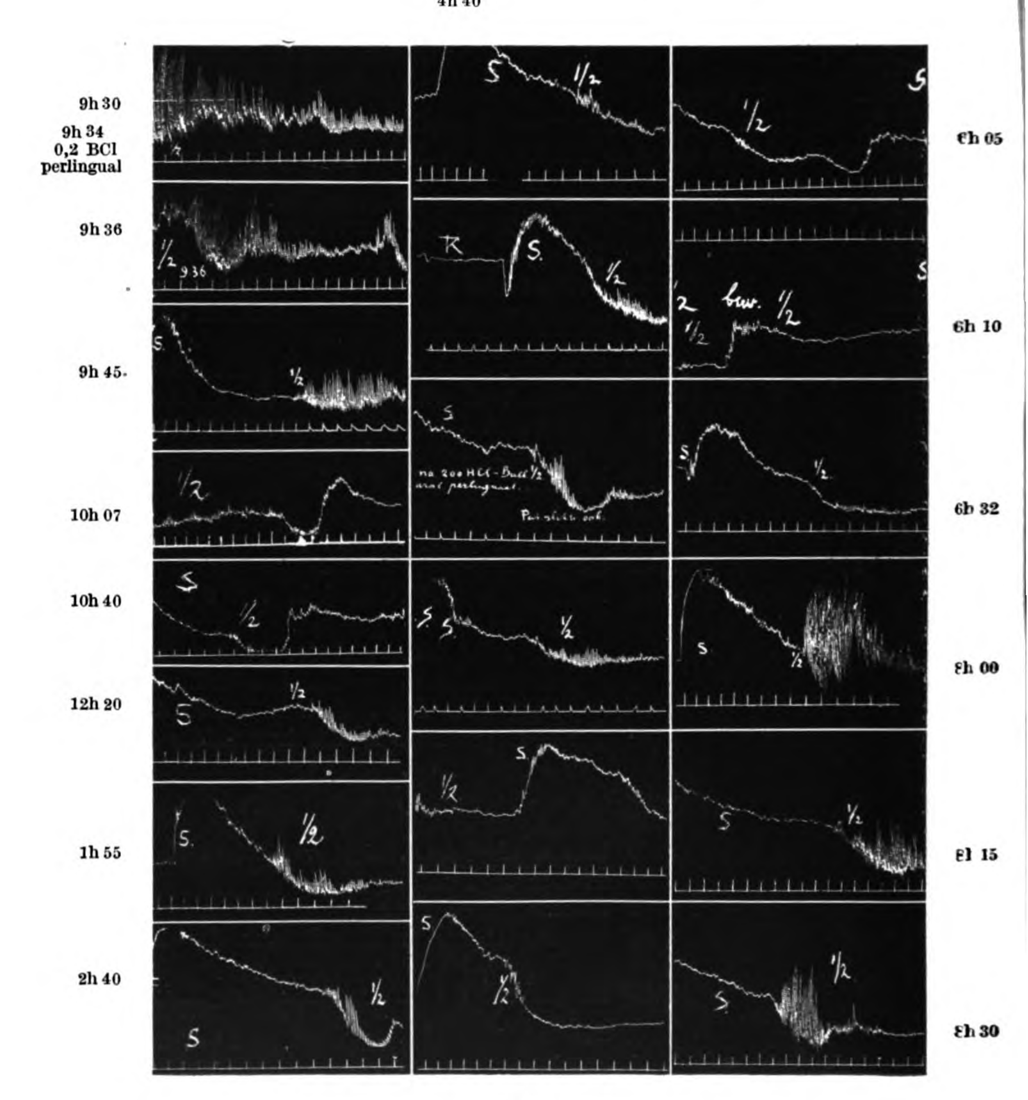


Abb. 16.

Pat. Th. Der Tremor wird durch zwei perlinguale Gaben, jede von 0,2 B., während eines ganzen Tages gedämpft.

S = Arm gestreckt, $^1/_2$ = Vorderarm halb flektiert.

28. X. 1924. 10^{h}00′ Registrierung eines sehr starken Tremors.
10^{h}55′ Registrierung eines sehr starken Tremors.
10^{h}55′ 2 perlinguale Tabletten von 0,1 B. werden geschluckt. Es wird ein Tremor von hoher Amplitude registriert.
11^{h}00′ Die Tremoramplitude ist noch hoch.
11^{h}30′ Starke Abnahme der Tremorhöhe.
12^{h}00′ Starke Abnahme der Tremorhöhe.
3^{h}30′ Die Amplituden werden wieder höher.
4^{h}00′ Die Amplituden werden wieder höher.

Bulbocapnin wirkt also, wenn es peroral gegeben wird, die Wirkung beginnt aber erst nach einer halben Stunde und ist schwächer als die Wirkung bei Injektion.

29. X. 1924. 0,2 B. Cl intramuskulär.
30. X. 1924. 3^{h}00′ Hohe Amplitude registriert.
3^{h}09′ 0,15 Bulbocapninbase in Öl intramuskulär. Die Base ist sehr schwer löslich.
3^{h}29′ Die Tremorhöhe hat abgenommen, aber nicht soviel wie nach Einspritzungen der Bulbocapninsalze.
3^{h}50′ Die Tremorhöhe hat abgenommen, aber nicht soviel wie nach Einspritzungen der Bulbocapninsalze.
8^{h}20′ Die Höhe des Tremors in den Kurven ist wieder dieselbe wie vor der Einspritzung.
8^{h}35′ Die Höhe des Tremors in den Kurven ist wieder dieselbe wie vor der Einspritzung.
8^{h}40′ Die Höhe des Tremors in den Kurven ist wieder dieselbe wie vor der Einspritzung.

Die wenig lösliche Base des Bulbocapnins hat zwar eine gewisse Wirkung, die aber viel geringer ist als die der leichter löslichen Salze.

31. X. 1924. 9^{h}40′ Starker Tremor.
9^{h}45′ 0,1 Bulbocapnin perlingual.
10^{h}45′, 10^{h}55′, 11^{h}22′ } Der Tremor ist deutlich vermindert.
11^{h}50′, 11^{h}55′, 12^{h}00′ } Die Amplitude wird wieder höher.

0,1 B. perlingual wirken für ungefähr eine Stunde.

Versuche mit B.-Pillen mit Stearinsäure-Umhüllung.

1. XI. 1924. 9h00′ Erste Kurve: Hoher Tremor.
9h10′ 2 Pillen von B. Ph. mit Stearinsäure-Umhüllung.
10h00′ Kurve: Sehr hohe Ausschläge.
10h20′ Tremorhöhe abnehmend.
10h32′ Dito und schnelleres Abklingen des Tremors, wenn der Arm halb gekrümmt gehalten wird.
11h37′ Schnelles Abklingen, wenn der Tremor ausgelöst wird, genau so wie bei der Wirkung des Bulbocapnins auf den Klonus.
12h50′ Dito.
1h55′ Der Tremor ist nahezu verschwunden.
2h49′ Tremor ganz verschwunden.
3h00′ Dito
4h00′ Sehr geringer Tremor.
4h20′ Fast kein Tremor.
5h35′ Sehr geringer Tremor.
5h45′ Der Tremor fängt wieder an.
6h00′ Dito.
6h50′ Dito.
7h10′ Der Tremor ist ebenso hoch als um 10 Uhr vormittags.

Schlußfolgerung: Die maximale Wirkung fängt 5 Stunden nach der Einnahme der Pillen an und dauert ungefähr $2^1/_2$ Stunden. Die Wirkung ist ebensogut wie nach einer Einspritzung.

2. bis 7. XI. 1924. 2 mal täglich 2 Pillen mit Stearinsäure-Umhüllung. (0,2 g B. Ph.)

7. XI. 1924. Wiederholung des Experimentes vom 1. XI. (Abb. 17 B).
9h30′ 2 Pillen mit Stearinsäure-Umhüllung, jede 0,1 B. Ph enthaltend, mit Gummi arabicum.
9h45′ Erste Kurve. Hoher Tremor.
10h35′ Dito.
11h00′ Dito.
11h50′ Sehr hohe Ausschläge.
1h35′ Hoher Tremor.
2h30′ Dito, aber schnelles Abklingen, wie am 1. XI.
3h10′ Dito.
4h00′ Tremor völlig verschwunden.
5h00′ Tremor fast 0.
5h20′ Dito.

Registriert von den Thenar-Muskeln. S = Arm gestreckt, ½ – Vorderarm halb gebeugt.
A. 1. XI. 1924. B. 7. XI. 1924.

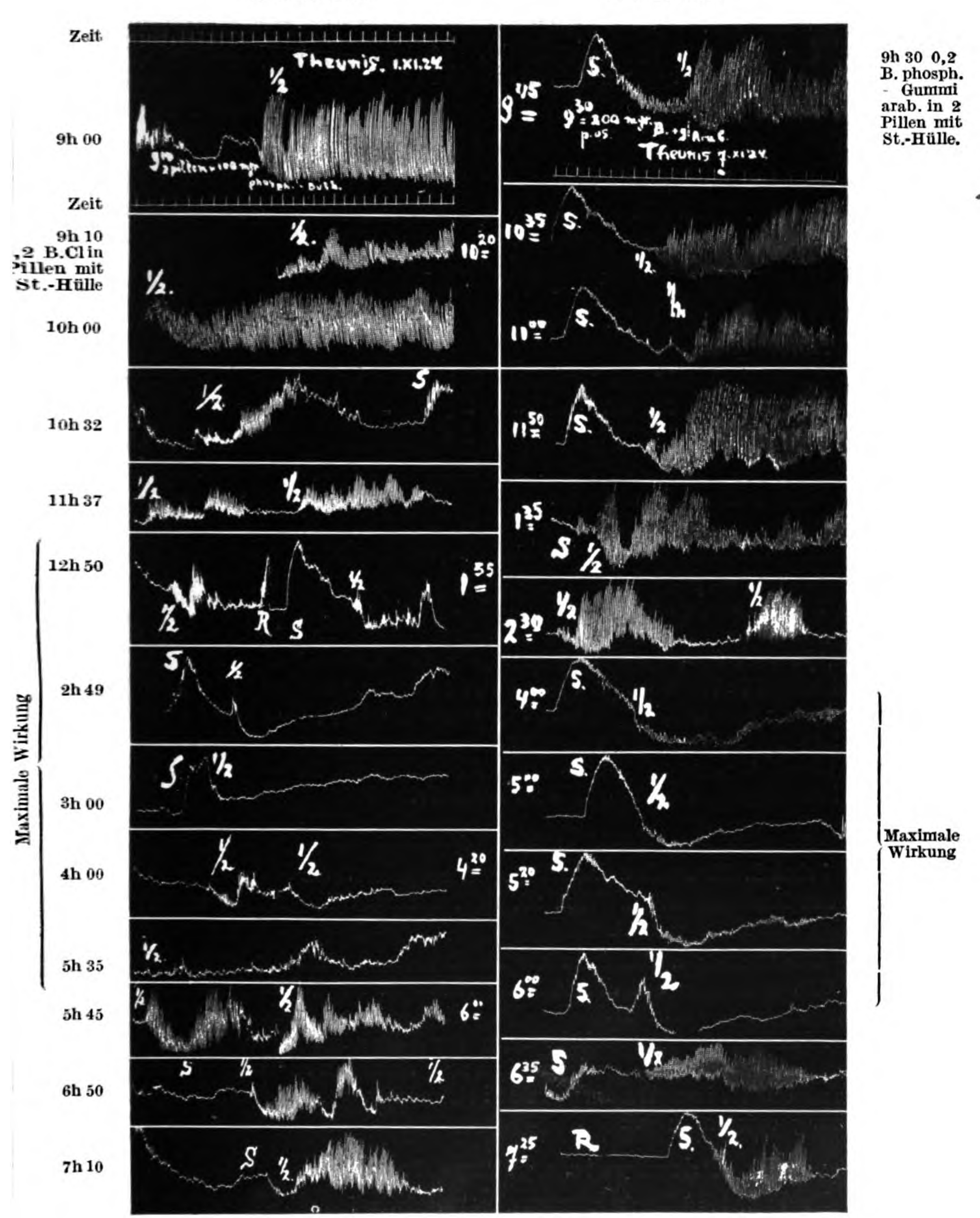


Abb. 17.

Pat. Th. Wirkung von 0,2 B. in Pillen mit Stearinsäure-Hülle. Die Wirkung fängt mehrere Stunden nach der Verabreichung an.

$6^{h}00'$ Dito.
$6^{h}35'$ Tremor wieder hoch.
$7^{h}25'$ Dito.

Schlußfolgerung: Die Wirkung tritt wieder mehrere Stunden nach der Einnahme der Pillen auf. Gummi arabicum scheint in diesem Fall keine Wirkung auszuüben.

20. XI. 1924. Registrierung der Wirkung einer peroralen Gabe von 0,3 mg: Die Wirkung dauert ungefähr 5 Stunden.

21. XI. 1924. Registrierung der Wirkung eines Pulvers von 0,35 g. Deutliche Wirkung.

22. bis 24. XI. 1924. Zweimal täglich 0,35 B. peroral. Th. wurde nun schläfrig.

Zweimal 0,35 B. täglich ist eine zu hohe Dosis, da sie Schläfrigkeit herbeiführt.

Am nächsten Tage war Th. ebenfalls schläfrig, nachdem er eine Dosis von 0,2 genommen hatte. Er bekam daraufhin bis zum 9. XII. kein B. mehr. Ein Puder mit Milchzucker machte ihn nicht schläfrig und ebensowenig eine Spritze von 0,15 B. Cl. Dabei war die Wirkung der Einspritzung auf den Tremor wieder sehr deutlich. Vom 9. XII. 1924 bis jetzt (Ende März 1925) *bekommt Th. jeden Morgen 2 Pillen, jede mit 0,1 B. Cl für die Wirkung am Mittag, und unmittelbar nachher 2 perlinguale Tabletten, je von 0,1 für die Wirkung vormittags. Also 400 mg B. Cl täglich. Von Nebenerscheinungen oder Gewöhnung ist nach 3 Monate chronischer Darreichung nichts zu sehen. Er reagiert noch ebenso schön, wie am ersten Tag, was Anfang März 1925 noch durch Registrierungen kontrolliert wurde.*

van den Br. *Paralysis agitans.*

Schon S. 132 wurde erwähnt, daß B. bei subkutaner Einspritzung gut auf den Kranken wirkt. Vom 29. XII. 1924 bis 20. I. 1925 erhielt er täglich 0,25 B. Cl peroral.

Der Tremor wurde dann am 20. I. vor und nach der Einspritzung von 0,15 mit einer auf dem Thenar sitzenden Pelotte registriert. Die Bedingungen vor und nach der Einspritzung waren nicht ganz gleich. Die Abnahme der Tremorhöhe nach der Einspritzung war aber sehr überzeugend. *Wir glauben daher, daß auch bei diesem Kranken keine Unempfindlichkeit* gegen die Bulbocapninwirkung entstanden ist.

van D. *Paralysis agitans incipiens.*

Er bekam 14 Tage lang zweimal täglich 0,25 B. Cl per os ohne

sichtbare Wirkung auf den Tremor. Er hatte keine Nebenwirkungen. Nach einer Einspritzung von B. Cl nahm der Tremor deutlich ab. (Mit Registrierung.)

F. Tromoparalysis tabioformis.

Vom 27. XII. 1924 bis 13. I. 1925 bekam die Kranke zweimal täg-

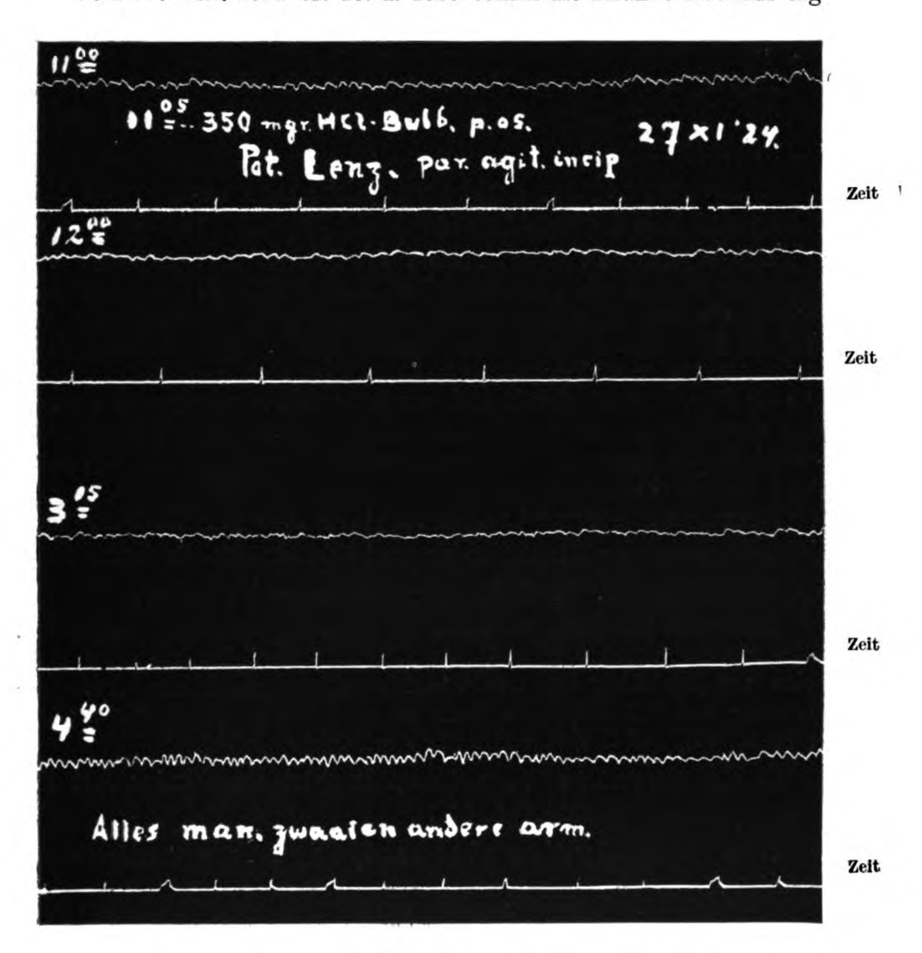


Abb. 18.
Einfluß von 0,35 B.Cl peroral. (Pat. L. Beginnende Paralysis agitans.)

lich 0,25 B. Cl per os. Sie klagte über Schläfrigkeit. Der Puls wurde täglich viermal gemessen und blieb stets etwa 80 in der Minute.

Vom 24. XII. 1924 bis 22. I. 1925 bekam die Kranke Pillen mit einer Umhüllung von Stearinsäure, und zwar erhielt sie auf diese Weise zweimal täglich 0,2 B. Cl. Die Schläfrigkeit verschwand sofort.

Am 22. I. 1925 wurde sie vor und nach einer Einspritzung von 0,15 B. Cl registriert. Sie weinte indessen während des ganzen Experimentes, das Weinen nahm nach der Einspritzung noch zu und die Wirkung der Spritze ließ sich daher nicht erkennen. Sie klagte nicht über Schläfrigkeit oder ähnliche Beschwerden. Noch am selben Tage bekam sie 0,3 B. in Pillenform mit Stearinsäure-Umhüllung und auch hiernach wurden keine Nebenerscheinungen beobachtet.

Es folgen nun einige Fälle, in denen wir die Wirkung des B. in verschiedenen Zuführungsformen untersucht haben, es jedoch nicht chronisch gaben:

1. R. Paralysis agitans. (Siehe auch unsere erste Mitteilung und Teil I dieser Arbeit.)

Wir registrierten den Kranken sowohl mit dem üblichen Verfahren als auch durch Schreiben einer Bleistiftlinie auf einen Papierstreifen, der vor dem Pat. vorbeigezogen wurde. Einspritzung von 0,2 B. Cl verminderte den Tremor nur für $^1/_2$ Stunde. 0,2 B. Cl per os als Pulver hatten einen viel geringeren, eben noch merklichen Erfolg nach 15 Min. und für die Dauer von 4 Stunden. Perlinguale Anwendung verminderte den Tremor auch einigermaßen. Einspritzungen von B.-Base in Öl, sowie des B. phosphor-Gummi arab.-Gemisches hatten aber keine Wirkung.

Dieser sehr heftige Tremor reagierte also praktisch nur auf Einspritzungen der Alkaloidsalze, und auch da nur für kurze Zeit.

2. Student H. Leichter nervöser Tremor.

Beschreibt die perlinguale B.-Verabreichung als sehr unangenehm. Bitterer Geschmack, heftige Salivation, so daß Schlucken oder Ausspeien unvermeidlich ist; der Versuch mißglückte daher. Auf Einspritzung von 0,2 B. Cl hin hatte er sehr starke psychische Nebenerscheinungen, auf 2 Pillen mit Stearinsäurehülle nicht.

3. Kr. Paralysis agitans. Reagierte auf keine Art der B.-Darreichung. (Siehe Abb. 19.)

4. W. Paralysis agitans. Heftiger Tremor mit starker Rigidität.

Die Registrierung geschah dadurch, daß der intelligente Kranke alle Stunden unter stets gleichen Umständen Bleistiftlinien über ein Blatt Papier zog. In einem Kontrolltag blieb der Tremor den ganzen Tag über gleichmäßig. An den zwei nächsten Tagen nahm er nun je 0,2 B. Cl per os als Pillen mit Stearinsäurehülle. Sieben Stunden später wurden jedesmal die Linien viel glatter und blieben es etwa 5 Stunden lang. Es folgte nun ein zweiter Kontrolltag, wobei die Kurven genau so aussahen, wie am ersten Kontrolltag. Der Kranke wußte nicht, wann die Wirkung zu erwarten war. Dieser Patient reagierte auch sehr deutlich 10 Min. nach einer Injektion von 0,15 B. Cl.

5. L. Paralysis agitans incipiens. Pat. reagiert gut auf Einspritzung. Ein Versuch mit peroraler Gabe ergab:

27. XI. 1924. Registrierung vom Thenar.
11h00′ Erste Linie.
11h05′ 0,35 B. Cl per os.
12h00′ Deutliche Abnahme des Tremors.
3h15′ Tremorlinie noch niedriger.
4h15′ Der Tremor hat wieder dieselbe Amplitude wie vor Bulbocapnin. (S. Abb. 18 auf S. 171.)

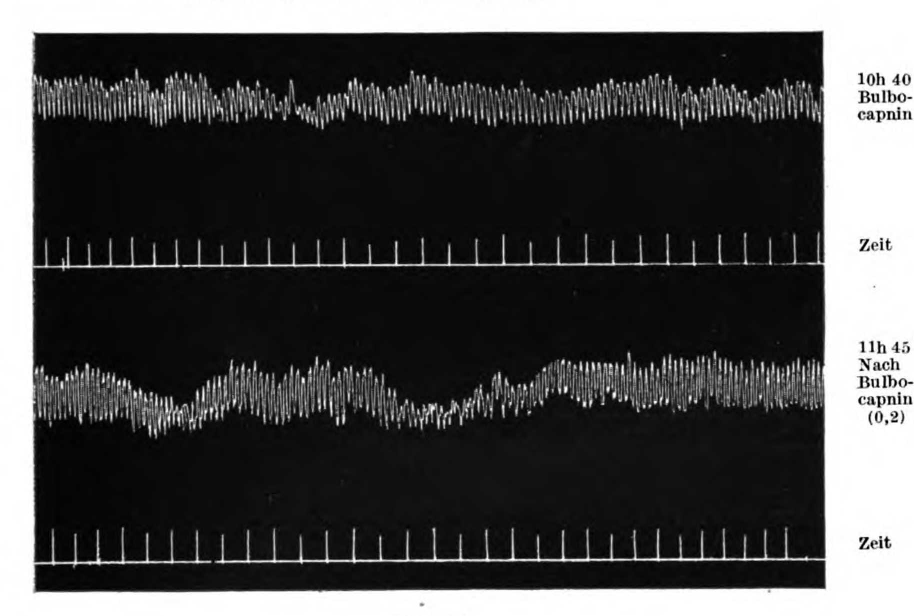


Abb. 19.
Bulbocapnin hat keinen Einfluß auf den Tremor in diesem Fall. (Kr. Schwere Paralysis agitans.)

Patient protokollierte seine subjektiven Wahrnehmungen selbst. Nach peroraler Gabe des B. fühlte er die Wirkung nach $^1/_2$ Stunde bei nüchternem Magen, nach einer Stunde bei vollem Magen. Bei der hohen Dosis von 0,35 B. Cl peroral bekam er einmal einen etwas eingenommenen Kopf.

Schlußfolgerungen: Wir verfügen also über vier Kranke, die längere Zeit hindurch fast ununterbrochen Bulbocapnin erhalten haben; einer von ihnen stand 8 Monate, der zweite und der dritte ungefähr 4 Wochen, der vierte 2 Wochen unter B.

Bei ihnen allen sahen wir außer den gelegentlichen leichten zentralnarkotischen Wirkungen keine Nebenerscheinungen, und auch diese zentralen Wirkungen traten erst stark auf, nachdem bei dem einen Kranken die Tagesdosis von 0,7 B. Cl per os erreicht worden war. Bei allen vier Kranken blieb die B.-Wirkung, soweit nachgewiesen werden konnte, ganz konstant und ist heute beim Pat. Th. nach 8 Monaten chronischer Darreichung noch so deutlich wie am ersten Tage. Absetzen des Mittels hatte keine bedrohlichen Erscheinungen im Gefolge.

Im Vergleich dazu pflegt nach Untersuchungen des einen von uns bei länger dauernder Skopolaminwirkung nach der anfänglichen, freudig begrüßten Besserung bald ein Nachlassen der Wirkung aufzutreten und schon nach wenigen Wochen macht die Entziehung des Skopolamins oft ernste Beschwerden (12). Die chronische Bulbocapninbehandlung scheint also der Skopolaminbehandlung durch das Fehlen der Gewöhnung und der Entziehungserscheinungen überlegen zu sein.

Vergleichen wir die verschiedenen Darreichungsweisen des B. miteinander, so ergibt sich folgendes:

Eine starke Wirkung des B. erhielten wir stets nach der Einspritzung, sei es subkutan, sei es intramuskulär. Die Wirkung zeigt sich nach einer Spritze von 0,15—0,2 B. Cl. oder B. phosphor. innerhalb 10 Minuten und dauert etwa 2—3 Stunden. Nach den Befunden an einem Kranken kann sie durch Zufügung von Gummi arabicum zur Injektionsflüssigkeit (bei 0,15 B. Cl) auf ungefähr 6—8 Stunden verlängert werden. Die Intensität der Wirkung blieb dabei genügend.

Die Versuche mit einem Kranken zeigten, daß auch perlinguale Bulbocapninanwendung (eventuell mit anschließendem Herunterschlucken), empfehlenswert ist. Die Wirkung tritt dann infolge der Resorption unter der Zunge schnell ein (während eventuell die weitere Wirkung vom Magen aus erfolgt).

Rein perorale B.-Gaben haben einen schwächeren Erfolg als die Einspritzungen, genügten aber in einigen Fällen, um den Tremor zu dämpfen. Dabei schienen die Nebenwirkungen oft ziemlich stark zu sein.

Eine wahrscheinlich ebenso starke Wirkung wie die Einspritzung haben die Bulbocapninpillen mit Stearinsäureumhüllung, die erst im Darm zur Auflösung gelangen. Sie scheinen weniger zentralnarkotische Nebenwirkungen zu geben als die Pulver und Injektionen. Sie haben aber den Nachteil, daß die Wirkung erst nach vielen Stunden auftritt. Vielleicht ist die kombinierte Darreichung dieser Pillen mit Tabletten zur perlingualen Anwendung empfehlenswert.

Zwischen dem Chlorid und dem Phosphat des Bulbocapnins ergab sich kein merklicher Unterschied.

5. „Therapeutischer Wert" des Bulbocapnins relativ zu Skopolamin.

Von den Wirkungen des B. auf verschiedene Krankheitserscheinungen scheint uns die auf die Tremoren die praktisch wichtigste zu sein. Es ist deswegen von Interesse, sie mit der einiger bekanntester Arzneimittel gegen Tremoren zu vergleichen. Wir haben als wichtigstes und wirksamstes Mittel das Skopolamin herausgegriffen und einige orientierende Vorversuche damit gemacht. Es bleibt einer weiteren Untersuchung vorbehalten, das B. eingehend mit der Wirkung anderer Arzneimittel zu vergleichen. Diese Untersuchung wird im hiesigen Institut in Angriff genommen werden.

Alle Einzelheiten der Versuchsanordnung blieben unter Skopolaminanwendung dieselben wie bei der Bulbocapninanwendung. Wir verglichen miteinander die Wirkung subkutaner Injektionen von 0,2 B.Cl und von $^1/_4$ mg Skopolamin hydrobromicum, die an verschiedenen Versuchstagen gegeben wurden.

1. R. Schwere Paralysis agitans.

Auf Bulbocapnin stets deutliche Verminderung der Tremoramplitude für die Dauer einer halben Stunde. Die Wirkung setzt etwa 15 Min. nach der Einspritzung ein.

$^1/_2$ Stunde nach der Skopolamineinspritzung sehr viel stärkere Abnahme des Tremors, die mehrere Stunden anhält.

2. Kr. Schwere Paralysis agitans.

Bulbocapnin völlig wirkungslos. Skopolamin bewirkt, daß der Tremor $^1/_2$ Stunde nach der Einspritzung nur noch mit Unterbrechungen von langer Dauer auftritt (Abb. 20). Gleichzeitig fühlt sich die Kranke schläfrig. In einem zweiten Skopolaminversuch dieselbe Wirkung.

3. van den Br. Paralysis agitans.

Auf B. deutliche Wirkung, der Tremor verschwindet aber nicht ganz.

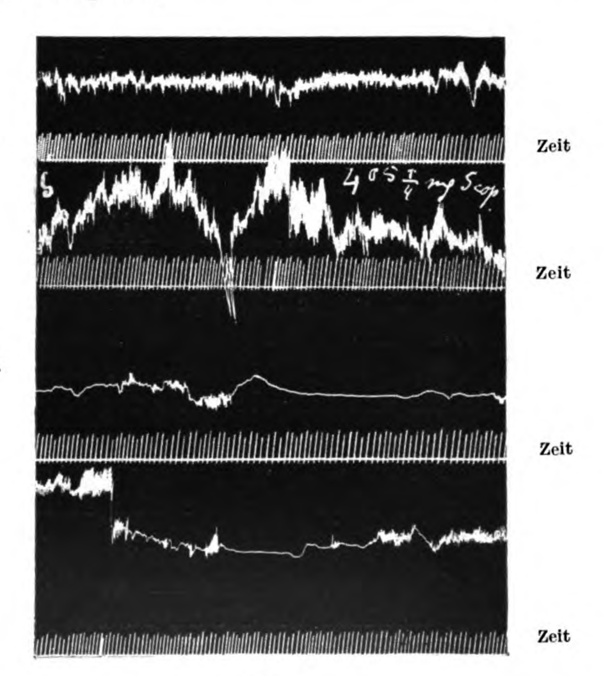


Abb. 20.

Patient Kr. von Abb. 19. Skopolamin-Injektion hat den Effekt, daß der Tremor für längere Zeit verschwindet.

$^1/_2$ Stunde nach der Skopolaminspritze ist der Tremor völlig verschwunden und durch kein Mittel mehr aufzuwecken.

4. Sch. Paralysis agitans.

Bulbocapnin wirkungslos (Abb. 19), $^1/_2$ Stunde nach der Skopolaminspritze verschwindet der Tremor ganz für einige Stunden. (Die Dauer der Wirkung wurde nicht registriert.)

5. F. Tromoparalysis tabioformis. (Abb. 21 und 22.)

1/4 Stunde nach B.-Injektion ist der Tremor deutlich geringer, wenn auch nicht ganz verschwunden. 1/2 Stunde nach Skopolamin Übelkeit, Brechreiz, Müdigkeit. Der Tremor hat eher zu- als abgenommen.

6. Th. Paralysis agitans.

Die Skopolaminwirkung setzt erst 1/2 Stunde nach

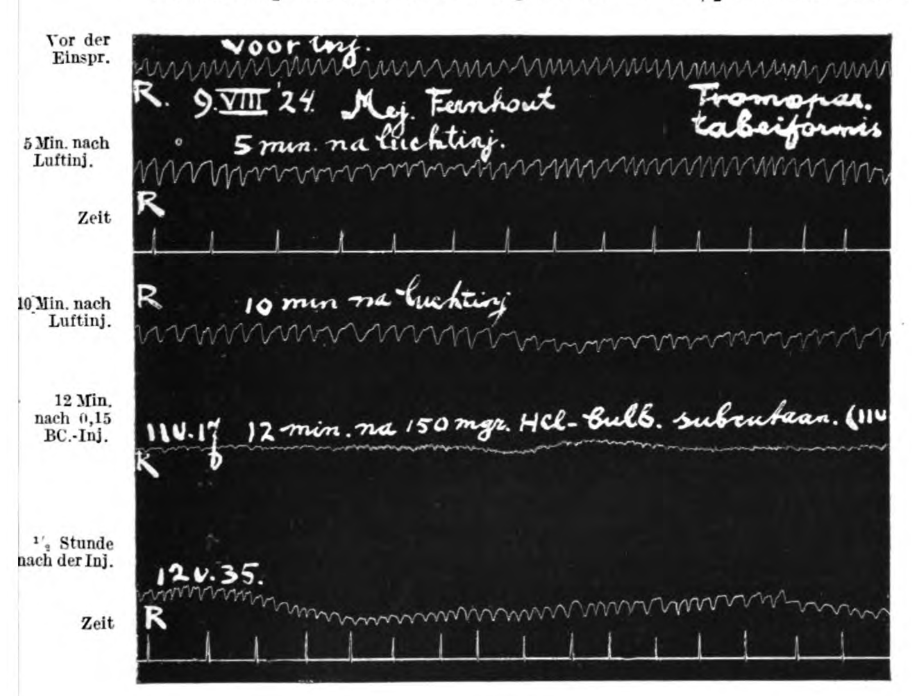


Abb. 21.
Wirkung von 0,15 Bulbocapnin hydrochloric. in einem Falle von Tromoparalysis tabioformis. (Pat. F.)

der Einspritzung ein, sie scheint nicht ganz so intensiv zu sein wie die B.-Wirkung. Der scheinbar negative Skopolaminversuch in unserer ersten Mitteilung erklärt sich daraus, daß wir damals schon 1/4 Stunde nach der Einspritzung, also zu früh, den Versuch abgebrochen hatten.

7. Van D. Paralysis agitans.

Reagiert sowohl auf Skopolamin wie auf B. sehr gut, mit Abnahme des Tremors. Nach Skopolamin fühlt er sich schläfrig und unwohl.

Schlußfolgerungen: Wir konnten bei 7 Fällen von Paralysis agitans die Bulbocapninwirkung mit der Skopolaminwirkung auf den Tremor vergleichen. Auffälligerweise trat die Skopolaminwirkung stets erst 1/2 Stunde

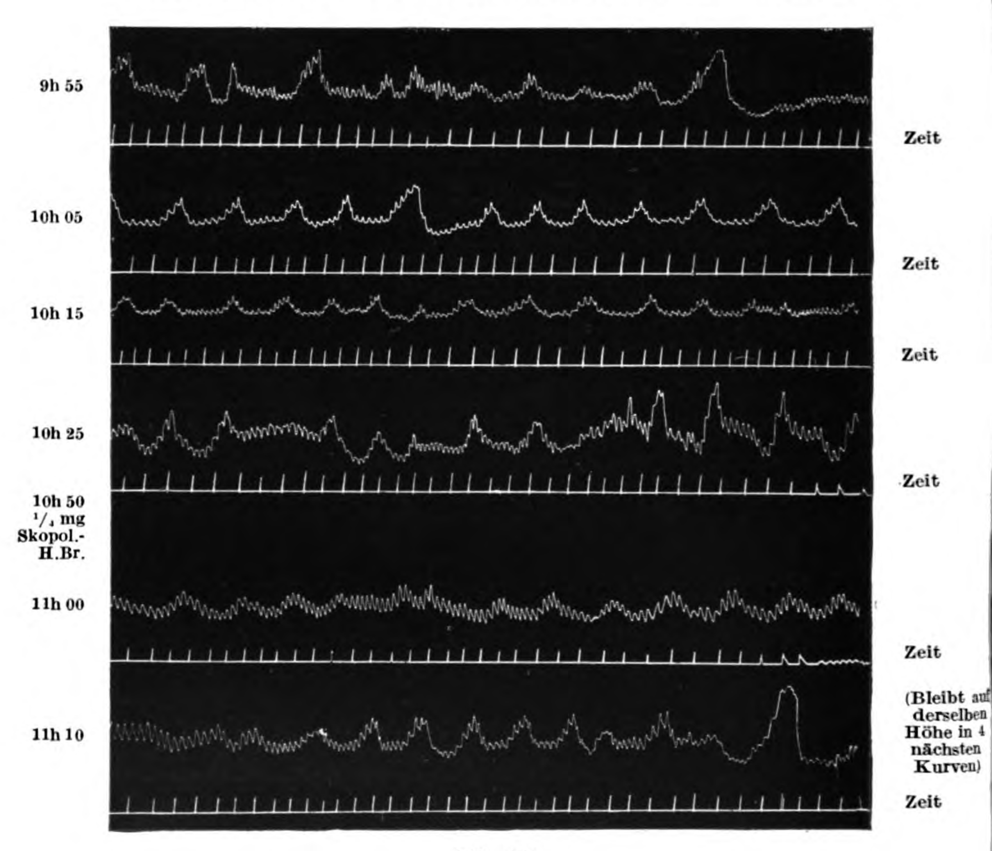


Abb. 22.
Tremor bei Tromoparalysis tabioformis. (Pat. F. von Abb. 21) Kein Einfluß einer Skopolamin-Injektion.

nach der Einspritzung auf, während die Bulbocapninwirkung gewöhnlich schon 10 Minuten nach der Spritze zu sehen ist.

Viermal war das Skopolamin wirksamer als das Bulbocapnin, in einem dieser Fälle war das Bulbocapnin ganz wirkungslos.

Einmal bestand kein deutlicher Unterschied in der Wirkung beider Arzneimittel.

Zweimal war das Bulbocapnin überlegen, in dem einen dieser Fälle war das Skopolamin wirkungslos.

Im allgemeinen wirkte das Skopolamin intensiver als das Bulbocapnin und seine Wirkung hielt länger an. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß es sich nur um akute Versuche handelt. Bei chronischer Therapie hat, wie bereits erörtert, das Bulbocapnin den Vorzug der konstanteren Wirkung, des Fehlens der Gewöhnung und der Entziehungserscheinungen, die bei länger dauerndem Skopolamingebrauch auftreten.

Es scheint daher, daß beide Arzneimittel sich gut ergänzen. Bei manchen Fällen wird man das eine, bei anderen das andere bevorzugen. Bei bestimmten Fällen kann man sie abwechselnd geben. Es bleibt noch zu untersuchen, ob nicht gleichzeitige Verabreichung beider Mittel besonders günstig wirkt.

Schlußzusammenfassung.

Die Wirkung des Bulbocapnins auf Tremorkranke konnte noch überzeugender nachgewiesen werden als in unserer ersten Veröffentlichung. Es fanden sich aber auch einige Tremorkranke, die sich B. gegenüber refraktär verhielten. Eine sichere, beruhigende Wirkung des B. konnten wir in einem Fall von Athetose double, eine wahrscheinliche Wirkung in einigen Fällen von Chorea und ähnlichen Störungen zeigen. Von theoretischem Interesse ist die Verminderung der pathologisch gesteigerten Reflexerregbarkeit des Rückenmarks, die sich darin äußerte, daß der Fußklonus einiger Kranker mit Pyramidensymptomen unter Bulbocapnin abnahm oder verschwand. Es ist wahrscheinlich, daß bei Gesunden der Muskeltonus unter Bulbocapnin einigermaßen zunimmt. Bei Kranken mit erhöhtem Muskeltonus konnte eine sichere Tonus-Beeinflussung nicht nachgewiesen werden.

Das B. kann vom Darm und von der Mundschleimhaut aus resorbiert werden und wird zum großen Teil durch die Niere wieder ausgeschieden. Die Untersuchung seiner Nebenwirkungen und die Feststellung, daß es nicht kumuliert, sowie daß keine merkliche Gewöhnung eintritt, lassen das B. als ein brauchbares Arzneimittel erscheinen. Von praktischer Bedeutung ist

vorwiegend die Wirkung auf Tremoren, wobei es, chronisch angewendet, dem Skopolamin überlegen ist.

Literatur.

1. Gadamer, J., Über Corydalisalkaloide. Arch. d. Pharmazie 1902, 240.
2. Jong, H. de, Über Bulbocapninkatalepsie. Klin. Wochenschr., 1. IV. 1922.
3. Jong, H. de, Over Katalepsie en Bulbocapnine-werking. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1923, S. 794.
4. Jong, H. de, De werking van Bulbocapnine op hyperkinetische toestanden in de kliniek. Vortr. i. d. Amsterdamer neurol. Ges. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 6. IX. 1924.
5. Jong, H. de u. G. Schaltenbrand, Die Wirkung des Bulbocapnins auf Paralysis agitans und andere Tremorkranke. Klin. Wochenschr., III, 4. XI. 1924.
6. Jong, H. de u. G. Schaltenbrand, The action of Bulbocapnine on paralysis agitans and other tremor diseases. Neurotherapie 1924, Nr. 6 (Beiblatt der „Psychiatr. en neurol. bladen").
7. Jong, H. de u. G. Schaltenbrand, Further clinical Investigations with Bulbocapnine. Neurotherapie 1925, Nr. 1 u. 2.
8. Koster, S., Over Myosclerometrie. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1923, I, Nr. 4.
9. Mendel, F., Münch. med. Wochenschr., LXX, 18. XII. 1923.
10. Peters, F., Untersuchungen über Corydalisalkaloide. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1904, Bd. LI, S. 130.
11. Schaltenbrand, G., Psychologische Untersuchungen an Kranken mit Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica. E. Kraepelins, „Psychologische Arbeiten", Bd. VIII, Heft 4.
12. Schaltenbrand, G., Gibt es eine Skopolaminsucht bei Parkinsonkranken? Med. Klinik 1924, Nr. 6.
13. Schaltenbrand, G., Über die Bewegungsstörungen bei akuter Bulbocapninvergiftung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1924, Bd. CIII, H. 1 u. 2.

Buchbesprechungen.

Krankheitsforschung, zwanglose Studien zur Pathogenese. Schriftleitung: N. Ph. Tendeloo und M. H. Kuczynski. Verlag von S. Hirzel-Leipzig. Bd. 1, H. 1. Januar 1925.

Eine neue Zeitschrift, als deren Herausgeber v. Bergmann-Frankfurt a. M., Borst-München, Dietrich-Köln, Hueck-Leipzig, Kuczynski-Berlin, Kuenen-Leiden, Er. Meyer-Göttingen, Roessle-Basel, Sauerbruch-München, Snapper-Amsterdam, Spielmeyer-Minden, Tendeloo-Leiden, Thannhauser-Heidelberg und Volhard-Halle zeichnen, ist erschienen. Über die Art des Erscheinens und den Preis ist folgendes gesagt: „Die Studien erscheinen zwanglos in Heften von ungefähr fünf Bogen Umfang. 6 Hefte werden zu einem Band vereinigt. Der Preis des Einzelheftes (Doppelhefte sind zulässig) beträgt 3 M., im Abonnement 2.50 M.; der für den I. Band 15 M., für den I. und II. Band 30 M. Jährlich sollen zwei Bände erscheinen."

Im Vorwort hebt die Schriftleitung hervor, daß das Studium und die Kenntnis der allgemeinen Pathologie durch die technisch begründete Zersplitterung erschwert wird, so daß viel wertvolle Arbeit an Beziehungslosigkeit oder Einseitigkeit leidet. Um dem entgegen zu arbeiten, soll es Aufgabe dieser Zeitschrift sein, „knapp und klar durchgearbeitete Studien zur Krankheitslehre, auf Beobachtung gegründet oder aus planmäßigen Versuchen abgeleitet, von allgemeineu Gesichtspunkten ausgehend oder zu allgemeinen Gesichtspunkten gelangend, den Zusammenhang im Organismus berücksichtigend und darstellend und den Einflüssen der Umwelt nachspürend" zu pflegen. Durch diese Ziele setzt sich das Blatt zu keiner bestehenden Zeitschrift in Wettbewerb. Die erste Arbeit der neuen Zeitschrift:

Tendeloo-Leiden, **Krankheitsforschung,** ist sozusagen eine Programmrede für das neue Blatt, in der das, was im Vorworte nur angedeutet wurde, ausführlich besprochen wird. Zunächst lehnt der Verf. ziemlich scharf die teleologische Denkweise als nicht zur naturwissenschaftlichen Forschung gehörig ab, weil sie übersinnlicher, metaphysischer Natur sei, um dann zu dem eigentlichen Thema überzugehen. An Hand von vielen, geschickt gewählten Beispielen weist er nach, daß alle Versuche, Krankheitserscheinungen oder Krankheiten von einem einzigen Gesichtswinkel aus zu betrachten und zu erklären, als gescheitert angesehen werden müssen. Aus der Fülle der Darlegungen sei nur weniges herausgegriffen: Wenn auch bei manchen Krankheiten eine solidare oder humorale Schädigung das Primäre darstellt, so muß man doch berücksichtigen, daß durch hinzutretende andere Schädigungen oder eine gegenseitige Be-

einflussung der festen und flüssigen Bestandteile des Organismus der weitere Verlauf der Erkrankung modifiziert wird. Eingehend wird die Wichtigkeit der Konstellation der ursächlichen Faktoren beleuchtet, welche zum Auftreten einer Erscheinung führen. Wenn wir auch aus äußeren Gründen häufig eine äußere und eine innere Konstellation unterscheiden und die Faktoren gesondert untersuchen müssen, so ist es doch notwendig, bei den Schlußfolgerungen die gesamte Konstellation zu berücksichtigen. Das gilt gleichermaßen für körperliche wie seelische Wirkungen und ebenso für die Krankheitsursachen wie für ihre Therapie. Der zweite wesentliche Punkt, der bei der Krankheitsforschung berücksichtigt werden muß, ist der kranke Organismus, der einen einheitlichen funktionell-morphologischen Begriff darstellt. Daher ist es z. B. auch unumgänglich notwendig, daß eine möglichst vollständige funktionelle und morphologische Untersuchung des ganzen Organismus vorgenommen wird, und daß man sich nicht mit den trügerischen Ergebnissen einer „klinischen Sektion" begnügen darf. Ref. möchte besonders die Wichtigkeit des nur in einem kurzen Satze gegebenen Hinweises betonen, daß man zur Vermeidung von Irrtümern und unfruchtbaren Auseinandersetzungen sich stets bemühen muß, nur mit eindeutig definierten Begriffen zu arbeiten. Die an sich wertvollen und interessanten Auseinandersetzungen des Verf. lassen leider die im Vorworte der Zeitschrift geforderte Knappheit der Darstellung vermissen.

Hans Oeller-Leipzig, **Experimentelle Studien zur pathologischen Physiologie des Mesenchyms und seiner Stoffwechselleistungen bei Infektionen.**

Diese groß angelegte Arbeit, die sich auf Untersuchungen aller Organe von mehr als 250 Meerschweinchen erstreckt, hier eingehend zu referieren, würde zu weit führen. Immerhin ist sie infolge ihrer bei den Pathologen zurzeit im Vordergrunde des Interesses stehenden Fragestellung nach dem Wesen der Infektionskrankheiten und der Entzündung von so wesentlicher Bedeutung für jeden allgemein interessierten Arzt, daß die Hauptresultate der Arbeit wenigstens kurz wiedergegeben werden müssen. Der Verf. studierte an „Modellversuchen", bei denen statt eines lebenden Virus den Versuchstieren Hühnerblut als Antigen injiziert wurde, die Reaktion des mesenchymalen Gewebes. Es stellte sich dabei folgendes heraus: „Der Infekt haftet erst nach Überschwemmung des gesamten Organismus langsam in bestimmten Organen, namentlich in Leber und Milz, wo die Lokalisation hauptsächlich durch einen humoralen, auf lokale Zelltätigkeit zurückgehenden Verklumpungsprozeß, zum Teil auch durch Phagocytose der Gefäßwandzellen dieser Organe zustande kommt." Die „Gefäßwandzellreaktion allgemeiner Art, die besonders stark in den Lungen, in der Milz und im Knochenmark ausgesprochen ist", ist charakterisiert „durch die lymphoid-plasmazelluläre Umstellung der" . . . . „neugebildeten adventitiell retikulären Zellen und durch eine" . . . . „zur Desquamation führende Wucherung des Endothels." Von den in Aktion getretenen Zellen wird ein Teil abgestoßen, ein anderer wieder zurückgebildet. So

sehen wir, daß „durch Vermittelung des Lösungsgiftes auf dem Wege der Blut- (oder Lymph-) Bahn eine „Krankheit“ von einem Organ (Siedelungsort) in ein anderes (Reaktionsort) verlegt werden kann.“ So erklärt sich nach des Verf. Meinung auch die Tatsache, daß man z. B. bei der Lues auch in ausgedehnten Adventitialinfiltraten häufig keine Spirochäten finden kann. Interessant ist, daß bei der Versuchsanordnung des Verf. sich an der Phagocytose nur die Gefäßwandzellen, nicht aber die polynukleären Leucocyten beteiligen. Von den Mesenchymalzellen kann man annehmen, daß sie „neben den intrazellulären dis- und assimilatorischen Fähigkeiten auch eine „innersekretorische“ Funktion haben, indem sie dauernd Zellstoffe und Abfallstoffe ans Blut abgeben, die zu den Vorgängen der humoralen Verdauung in Beziehung stehen. So kommt es, daß wir Funktionen, wie z. B. die intrazelluläre Verdauung, die wir ausgeprägt innerhalb der Zellen nachweisen, gleichsam aus der Zelle herausverlegt, auch im Blutstrom, meist allerdings nur angedeutet, bzw. langsam ablaufend, finden.“ Der Abwehrmechanismus des Körpers gegen eine Infektion ist demnach ein gemischt humoral-zellulärer und mit Metschnikoff als ein Problem des Stoffwechsels aufzufassen.

Hermann Groll-München, **Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Entzündung** und Max H. Kuczynski und Elisabeth Brandt-Berlin, **Fortgesetzte Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese des Fleckfiebers. Virusstämme und Weil-Felixsche Reaktion** sind Arbeiten von mehr spezialistischem Interesse und darum hier nicht zu referieren.

Papier, Druck und Ausstattung sind ebenso wie die auf besonderen Tafeln beigegebenen zum Teil farbigen Abbildungen erstklassig. Eine nachahmenswerte Annehmlichkeit ist es, daß die Anschriften der Mitarbeiter des Heftes unter dem Inhaltsverzeichnis abgedruckt sind. Alles in allem ist die „Krankheitsforschung“ eine Neuerscheinung, die infolge ihrer modernen, alle Forschungsrichtungen berücksichtigenden Bestrebungen ein allgemeines Interesse beanspruchen darf, und es steht zu hoffen, daß recht viele Autoren diese Zeitschrift durch ihre Mitarbeit unterstützen.

Paul Matzdorff-Hamburg.

Coermann, **Rechtstaschenbuch für Ärzte, Zahnärzte, Apotheker, Hebammen und andere Heilpersonen.** Verlag für Wirtschaft und Verkehr, Stuttgart 1925. 227 S. Preis geh. M. 4.50.

Der 1. Teil enthält einen Leitfaden durch die Gesetzgebung (Stellung der Ärzte im öffentlichen und privaten Recht, in der Sozialversicherung, Standesvertretung und Unterstützungswesen sowie als beamteter Arzt, Privatkrankenanstalten, Apotheker, Hebammen, andere Heilpersonen). Der 2. größere Teil enthält ein alphabetisches Lexikon der wichtigsten Begriffe des Ärzte- und Apothekerrechts. — Das handliche Büchlein kann zur schnellen und zuverlässigen Orientierung bestens empfohlen werden.

Armin Müller-Leipzig.

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling.
Springer-Berlin, 1925.

Bd. 73, Heft 2/4. Festschrift für Ernst Schultze.

A. Westphal-Bonn und Sioli-Düsseldorf, **Über einen unter dem Bilde einer doppelseitigen Athetose verlaufenden Fall von Idiotie mit dem anatomischen Hirnbefund der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie.**

Brehmer-Göttingen, **Zur Vererbung der Selbstmordneigung.** Mitteilung zweier Selbstmörder-Familien mit Stammbäumen; unter Zurücktreten der „psychischen Imitation" zeigt sich eine besondere triebartige Selbstmordneigung ausschlaggebend unter dem besonders disponierenden Einflusse von vererbbaren Zwangsvorstellungen (sich aus dem Fenster, von einer Brücke herabstürzen zu müssen).

Raecke-Frankfurt/Main, **Einiges über Querulantenwahn.**

W. Schmidt-Göttingen, **Ekstatische und Hysterische — eine charakterologische Studie.**

v. Hippel-Göttingen, **Zur Differentialdiagnose organisch oder funktionell bedingter Gesichtsfeldstörungen.** Beschreibung eines Falles mit beiderseitig. Ringskotom sowie rechtss. homonym-hemianopischem Defekt vom Quadranten-Typus; ferner rechtss. homonyme Hemianopsie für Farben mit scharfer Trennungslinie (bei guter Fixierung und ungewöhnlich prompten Angaben); einige Monate später liegt das Ringskotom dem Fixierpunkt wesentlich näher. Außerdem nur psychogene Anfälle. Nach Jahresfrist absolut normale Verhältnisse. — Gegenüber Wilbrand und Saenger muß demnach auch ein Ringskotom und homonyme Hemianopsie gelegentlich als hysterisch anerkannt werden. — Bei einem zweiten Fall — schlechtes Sehen, mangelhafte Orientierung und Nachtblindheit seit früher Kindheit — röhrenförmiges Gesichtsfeld beiderseits; V = 0,6 bzw. 0,5 bei normalem Fundus. Die ursprüngliche Diagnose Retinitis pigmentosa ohne Pigment wird, als sich 3 Jahre später normales Gesichtsfeld und normale Adaptation ergibt, zugunsten der Annahme einer autosuggerierten Sehstörung fallen gelassen.

F. Stern-Göttingen, **Dienstbeschädigungsfrage und epidemische Encephalitis.** Auf Grund von 28 Gutachten kommt Verf. zu folgendem Resultat: Im Gegensatz zu verbreiteter Annahme sind sicher schon Winter 1915/16 in Rumänien sowie 1916/17 an der Westfront Encephalitisfälle vorgekommen. Bei Fällen von banaler Grippe im Felde und späterer Encephalitis-Erkrankung nach der Entlassung ohne Intervall-Symptome wurde K. D. B. abgelehnt. Ist jedoch ein pseudoneurasthenisches Intervallär-Stadium bes. mit Schlaflosigkeit oder Schläf-

rigkeit, dystonischen Feinsymptomen, Drangunruhe oder charakteristischer Indolenz bis zum Manifestwerden zweifelloser Amyostase nachweisbar, so ist K. D. B. anzunehmen. Kriegsneurose sowie Psychopathie überhaupt wird als dispositionssteigernder Faktor für eine nach der Entlassung akquirierte Encephalitis nicht anerkannt. Fälle, in denen ein im Kriege erworbenes Trauma prädisponierend gewirkt hat, sind bisher nicht bekannt.

Schröder-Greifswald, **Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden.** Nach verbreiteten Vorstellungen sollen Gesichtshalluzinationen bei Gehirnkrankheiten durch Reizzustände verursacht sein, die die optische Sinnesrinde im Hinterhaupt oder deren Nachbarschaft betreffen. Die Beobachtungen der Autoren (Henschen, Uhthoff) sind in der überwiegenden Mehrzahl an alten Arteriosklerotikern, Tumor- oder Abszeßkranken mit allgemeinen Hirndrucksymptomen sowie an Epileptikern oder Hysterikern mit Dämmerzuständen gemacht, ohne hinreichend zu berücksichtigen, daß gerade bei solchen Kranken Gesichtstäuschungen als Teilerscheinungen deliranter Zustände mit Merkschwäche, Desorientiertheit und Konfabulationen vorkommen, wobei nicht umschriebene, sondern diffuse abnorme Rindenvorgänge anzunehmen sind. Nur Photopsien (grelle Lichterscheinungen) sind als Reizungseffekt an irgendeiner Stelle der gesamten Sehbahn vom Augenhintergrund an bis in die Rinde hinein anzusehen. Für die Reiztheorie im Sinne Henschens wurde geltend gemacht, daß bei Kranken mit posit. Skotomen und bei Hemianopischen die komplizierten optischen Sinnestäuschungen vorwiegend in den Teil des Gesichtsfeldes verlegt werden, der dem Skotom oder dem hemianopischen Defekt entspricht. Derselbe Herd in Sehbahn oder Rinde solle als Ausfallsymptom den Gesichtsfelddefekt, als Reizsymptom die Sinnestäuschung erzeugen. Demgegenüber ist die Projektion von Sinnestäuschungen in das Gebiet der Skotome und Gesichtsfelddefekte dadurch zu erklären, daß hier eine Korrektur durch tatsächliche Gesichtseindrücke fehlt; nicht das positive Moment eines hypothetischen Reizes, sondern das negative des Nicht-Korrigiert-Werdens begünstigt die Projektion.

Grünbaum-Eisenach, **Beitrag zur Diagnose der Rückenmarkstumoren.** Ein vom Verf. schon 1913 mitgeteiltes Symptom konnte in 2 weiteren operativ kontrollierten Fällen beobachtet werden. Während normal beim Ablassen von je 1 ccm Liquor eine Druckverminderung um je 1 cm stattfindet, wurde bei einem Tumor (D 5—6) bei Ablassen von 5 ccm ein Druckabfall um 21,5 cm, bei einem weiteren Tumor (D 6—8) bei Entnahme der gleichen Menge ein Abfall um 17 cm festgestellt. Rascher Druckabfall im Zusammenhange mit Xanthochromie und erhöhter Gerinnbarkeit spricht sehr für Verstopfung des Rückenmarkkanals.

Rittershaus-Hamburg-Friedrichsberg, **Zur Frage der rechtlichen Stellung des Entmündigten.**

Stockelbusch-Kiel, **Über die Geschwülste des verlängerten Marks.** Klinische sowie path.-anat. Beschreibung eines gefäßreichen infiltrierenden Glioms der l. Brücke und Medull. oblong. Beginn mit rechtss. Rekurrenslähmung, leichte Schädigung des sensibl. V. 3, alsbald starke cerebell. Symptome mit Taumeln, erst dann Ausfall des Acustico-Facialis; später noch Nystagmus, rechtss. Glossopharyngeus-Vagus-Lähmung; Accessor. und Hypogloss. bleiben frei. Keine Py.-Symptome. Beginnende Stauungspapille erst ½ Jahr nach Auftreten der Rekurrenslähmung; sonst keine allgemeinen Hirndrucksymptome. Bemerkens-

wert ist noch die Pleocytose im Liquor. — Als event. wertvolles Unterscheidungsmerkmal der intra- gegenüber den extramedullären Tumoren erscheint die dissoziierte Vaguslähmung. Bei einem Tumor der bulbären Regionen spricht eine Läsion des motorischen Vagus bei intakter sensibler Funktion eher für intramedull. als extramedull. Prozeß.

Hoche - Freiburg, **Zur Psychologie des Examens.**

O. Klieneberger - Königsberg, **Über Sinnestäuschungen.**

E. Meyer - Königsberg, **Gerichtlich-psychiatrisches Kuriosum (Ein Beitrag zur „Freiheitsberaubung" Geisteskranker).**

Serog - Breslau, **Die Bedeutung der subkortikalen Zentren für das psychische Geschehen.** An die Funktion der subkortikal. Ganglien, bes. des Thalamus opticus ist das Psychisch-Primitive, das Triebhafte gebunden. Als Affektivität, Suggestibilität und als unter- und vorbewußter Triebwille verschmilzt es mit den phylogenetisch jüngsten Funktionen des Cortex. Diese subkortikal-kortikalen Funktionsmechanismen bilden nun die Grundlage für die neuen Phänomene der Affekte des zweckbewußten Willens, der Aufmerksamkeit.

Voß - Düsseldorf, **Über die segmentalen Sensibilitätsstörungen bei Tabes und ihre prognostische Bedeutung.** Hinweis auf die diagnostische Bedeutung der hyp-, an- oder hyperästhetischen Zonen der Gegend der Brustwarzen; vereinzelt auch auffallende Überempfindlichkeit gegen Kälte. Die segment. Störungen fanden sich unter 20 Fällen 16mal; da die übrigen Fälle mit Fehlen der Störungen leichte waren, wird die Abwesenheit der Störung als prognostisch günstig angesehen.

Delbrück - Göttingen, **Über die Kollargolreaktion im Liquor cerebrospinalis und ein Versuch ihrer theoretischen Begründung.** Nachprüfung der von Stern und Poensgen angegebenen Reaktion mit gewissen Modifikationen. 104 Liquores. Niemals Collargol positiv, wenn Mastix oder Goldsol negativ. Weitgehende Unabhängigkeit z. T. gegensätzliches Verhalten zu Nonne-A. Collargol und Weichbrodt häufig parallel; dagegen nicht parallel mit Wa.R. oder Zellgehalt. — Bei Paralyse stets pos. Reaktion; bei Lues cerebri in 10 Fällen pos. Reaktion; bei Tabes in 10 Fällen eine schwachpos. Reaktion; 7 sichere multiple Sklerosen und 9 Encephalitiden neg. — Pos. Collargol-Reaktion läßt bei Differ.-Diagnose zwischen Lues und multipler Sklerose letztere mit Wahrscheinlichkeit ausschließen. Im wesentlichen Übereinstimmung mit Stern-Poensgen und Gerecht.

Weygandt - Hamburg-Friedrichsberg, **Über den Geisteszustand bei Chondrodystrophie.** Mitteilung 2 Fälle; bei dem einen auf der Basis von Chondrodyst. und Debilität Entwicklung einer Schizophrenie. Häufig ist Debilität oder Imbezillität, heiteres oft hypomanisches Temperament (Hofnarren, Zwergklown) mit Hypersexualität.

Stolzenburg - Göttingen, **Einige Bemerkungen über das prov. Verwahrungshaus zu Göttingen in den Jahren 1914/24.**

Straßmann - Berlin, **Ärztliche Bemerkungen zum neuen Zivil- und Strafprozeß.**

Maschmeyer - Göttingen, **Zur zivilrechtlichen Bedeutung der multiplen Sklerose.** Bei wenig ausgebildeten körperlichen Erscheinungen werden psychische

Störungen oft falsch gedeutet, bei massigen körperlichen Störungen geistige Defekte leicht übersehen. Mitteilung 2 einschlägiger Fälle.

R u n g e - Kiel, **Die Milch-Salvarsan-Behandlung der progressiven Paralyse.** Injektionen von gekochter Kuhmilch, intramusk., 3 ccm bis auf 10—12 steigend, täglich 14 Tage lang früh und nachmittags eine Injektion. Temp. bis über 41° Schüttelfrost. — Gleichzeitig mit der Milchinjektion tägl. 0,2 Silbersalv. oder Neosalv. 0,15—0,3. Gesamtdosis 6—9 g Silbersalv. Seit 1919 56 Fälle..

Gute Remissionen	44,6 Proz.
Geringe Remissionen	5,4 „
Stationär	7,1 „
Vorübergehende Remissionen	17,9 „
Unbeeinflußt	17,9 „
Insgesamt gestorben	33,9 „

Gute Remissionen hauptsächlich bei expansiven und dement-euphor. Formen, darunter bes. auch Tabo-Paralyse. Bei 10 von den nachträglich serolog. kontroll. Fällen mit guter Remission weitgehende Beeinflussung der 4 Reaktionen: Zellen normal, Wa.R. im Blut und Liquor normal. Insgesamt in 13 Fällen Negativwerden von Wa.R. in Blut und Liquor erreicht. Negativwerden von Nonne nur vereinzelt nach Jahren. — Die Milchsalv.-Therapie, die im allgemeinen die Erfolge der Malaria-Therapie nicht erreicht, ist weniger gefährlich als diese.

V o r k a s t n e r - Greifswald, **Die forensische (strafrechtliche) Bedeutung der Hypnose.**

W i l m e r s - Göttingen, **Über koordinierte Reflexe an der oberen Extremität. Klinische Untersuchungen.** Sorgfältige Studie an der Hand von 6 mitgeteilten Fällen (Meningitis, Hemiplegie, Little).

B e w e g u n g s r e f l e x e kommen bei allen Pyramidenstörungen vor, häufig zusammen mit Eigenreflexsteigerung und Hypertonie. Auslösung durch Haut- oder Gelenkreize. Hautreiz verursacht rasch ablaufende Bewegung, Gelenkreiz, Dauerhaltung. Hauptform ist Supinations- und Pronationsbeugung. Spezifische Streckreize sind nicht bekannt. Der gekreuzte Grundgelenkreflex von der gesunden auf die kranke Extremität wird als Teil eines doppelseitigen spinalen Beugereflexes aufgefaßt, entsprechend dem gekreuzten Babinski.

H a l t u n g s r e f l e x e kommen bei Pyramidenstörungen vor, meist mit Hypertonie. Bevorzugt sind Früh- und Spätkontrakturen. Sie treten auf als Labyrinth- oder (meist) Halsreflexe (M a g n u s). Manchmal wird der Ruhetonus der Extremität geändert, vielfach aber in Impulse anderer Art umgelenkt (Reflexe, Mitbewegung). Die koordinierten Spinalreflexe sichern beim Fötus wahrscheinlich die Haltung im Uterus.

Die G e l e n k r e f l e x e sind dem Menschen eigentümlich und an die Funktion der Pyramidenbahn gebunden. Abhängigkeit vom Muskeltonus, oft Steigerung bei Meningitis, Herabsetzung oder Fehlen bei Py.-Störungen. Gelenkreflexe und koordinierte Spinalreflexe schließen sich aus. Sie sind nicht als Atavismen anzusehen, sondern als zweckmäßige der Greif- und Haltfunktion der Hand dienende Koordinationen.

S t i c h - Göttingen, **Beitrag zur Rückenmarks-Chirurgie.** 4 Fälle von intraduralem, extramedullärem Tumor und 2 Fälle von Meningit. seros. circumscript. Bemerkenswert ein Fall von gefäßreichem Tumor zwischen 7. Hals- und 2. Brust-

wirbel, bei dem alarmierende Symptome (schwere Sensibilitäts- und Motilitäts-Störungen, schnell auftretender Decubitus) erst nach schwerem Trauma auftraten; eine zwar vorhandene Steifigkeit der Beine war zuvor seitens der Patientin kaum beobachtet worden, so daß eine traumatische Markläsion angenommen wurde; bei der Operation Tumor. Ein weiterer Fall ist bemerkenswert, daß trotz einer mehr als 6 Wochen bestehenden Parapleg. infer. mit völliger Areflexie, aufgehobener Gesamtsensibilität samt Blasenstörung nach gelungener Operation im Laufe eines Jahres fast völlige Wiederherstellung erfolgte. Hinweis auf die bekannte Ausgleichsfähigkeit bei allmählich eintretender, im Gegensatz zu plötzlicher Kompression.

Kirschbaum - Hamburg-Friedrichsberg, **Zur Histopathologie der mit Malaria behandelten progressiven Paralyse.** Bei 7 im Malariafieber gestorbenen Paralytikern teils sehr schwere, anscheinend akute Steigerungen des paralytischen Prozesses, teils auffällig geringgradige Veränderungen. Vielleicht entsprechen die Vorgänge bei der Malariatherapie denen, die Bier als „Heilentzündung" zusammenfaßt. Nur bei Tropika Dürcksche Malariagranulome beobachtet. Bei einem Fall von Quartana außergewöhnlich große, atypische Gliazellformen. Den klinischen Remissionen entsprachen histopathologisch geringgradige Befunde nach Art stationärer Paralysen. Keine Umstimmung des Gewebes in spezifischen Reaktionen. Auch bei ungebessert zu Tode gekommenen behandelten und unbehandelten Fällen mitunter große Schwankungen in der Intensität des paralytischen Prozesses, wodurch Beurteilung der Malariawirkung besonders erschwert. Spirochäten wurden bei, in und bald nach der Malaria gestorbenen Paralysen bisher nicht gefunden. Untersuchung von 22 Gehirnen.

Hübner - Bonn, **Probleme der speziellen Pathopsychologie des Strafrechts.**

Armin Müller - Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von K. Bonhoeffer.
Verlag S. Karger, Berlin 1925.

Bd. 58, Heft 1.

Rosenfeld - Rostock-Gehlsheim, **Über die Wirkung des Scopolamins auf die motorischen Systeme des Zentralnervensystems.** Anschließend an frühere Publikationen der Rostocker Klinik Bemerkungen über die Scopolaminwirkung bes. auf das pyramid. und extrapyramid. System. Gaben von mindestens 1 mg Scop. erzeugen bei intakter Py.-Bahn Babinski-Reflex; bei geschädigter Py-Bahn zunächst ohne Babinski erzeugen schon 0,1—0,4 mg positiven Babinski. Da bei rein extrapyramid. Erkrankungen (Parkinsonismus) auch unter hohen Scop.-Dosen positiver Babinski nicht erzeugt werden kann, mithin ein erkranktes striäres System die Auslösbarkeit des Babinski durch Scop. zu hindern scheint, wird die Angriffsstelle des Scop. im extrapyramid. System angenommen; erst indirekt kommt es durch Enthemmung zum Auftreten der Dorsalflexion der Großzehe. Positiver Ausfall des Scop.-Versuches bei extrapyr. Erkrankungen spricht für Miterkrankung der Py.-Bahn und kann überhaupt

zu einer frühzeitigen Erkennung einer klinisch sonst noch latenten Py.-Bahnschädigung führen. — Physostigmin (0,6—1,0 mg) vermag posit. Babinski bei Py.-Bahnläsion sowie beim Scop.-Versuch aufzuheben. Bei atonischen Motilitätsstörungen (Chorea, spinale oder cerebellare Ataxie) ist posit. Babinski überhaupt nicht oder nur bei sehr hohen Scop.-Dosen zu erzielen. Epilektiker, die postparoxysmal Scop. erhalten, zeigen in bezug auf Babinski sehr verschiedenes Verhalten.

Zucker-Rostock-Gehlsheim, **Über die Wirkung des Physostigmins bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems.** Der Physost.-Effekt (1—1,5 mg in zwei Portionen subkut.) differiert wesentlich je nach dem Tonus der Muskulatur: Bei rein extrapyr. Erkrankungen (zumeist postencephalitisch), die nur leichten Rigor aufwiesen, trat enorme Steigerung der extrapyr. Erscheinungen ein: Verstärkung des Tremors bis zum Schütteln, Zunahme des Rigors, Wiederauftreten früher vorhandener Blickkrämpfe. Demgegenüber wurden Fälle mit hochgradigem Rigor und Akinese nicht oder fast gar nicht durch Phys. beeinflußt. Desgleichen negativer Effekt bei typisch choreatischen Bewegungen mit Hypotonie, bei postencephalitischer hypotonischer Akinese sowie einem Fall von Kleinhirn-Hypoplasie desgleichen mit Hypotonie. Die Wirkung wird sowohl durch zentralnervöse Erregungen, wie auch durch peripheren Angriff durch Abänderung einer inkretorischen Komponente (Ausbleiben der Physostigmin-Muskelwirkung beim nebennierenlosen Hund) erklärt.

O. Balduzzi-Klinik Mingazzini-Rom, **Der Reflex des Malleolus externus.** Durch Schlag auf die Vorderseite des äußeren Malleolus erfolgt einmaliges kurzes Strecken des Fußes, zuweilen verbunden mit Adduktion. Latenzzeit $^1/_{25}$ Sekunde. Auftreten: Bei Normalen nur in 6 Proz., dagegen regelmäßig bei den verschiedensten Py.-Bahnläsionen, oft als Initialsymptom. Kein kontralaterales Auftreten. Fehlt bei extrapyr. Störungen. Vom Achillessehnenreflex (Latenz $^1/_{10}$ Sekunde) durch kürzere Latenz unterschieden; ferner wurde isoliertes Auftreten beobachtet bei gleichzeitigem Fehlen des Achill.-Refl. Durch beide Momente sicher zu unterscheiden auch vom mittleren Plantarreflex von Guillain-Barré (Latenz $^1/_{50}$ Sek.)

Oseretzky-Moskau, **Die motorische Begabung und der Körperbau.**

Frank-Zürich, **Praktische Erfahrung mit Kastrationen und Sterilisationen psychisch Defekter in der Schweiz.** (Fortsetzung.) Referat erst nach Erscheinen des Schlusses. Armin Müller-Leipzig.

Referate aus anderen Zeitschriften.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. Weigeldt.

a) Klinisches.

Eine neue epidemische Gehirnerkrankung in Japan. (Möllers, Med. Klinik 1925, Nr. 7, S. 267.) Die ersten Fälle der Krankheit traten im Juli 1924 in der Provinz Toyama an der Ostküste der Hauptinsel auf; die Krankheit nahm dann bald den Charakter einer schweren Epidemie an und erreichte bereits im August ihren Höhepunkt; im Verlauf des Monats September 1924 erstreckte sie sich über fast alle Provinzen der ganzen Insel

in wechselnder Stärke. — Die japanischen Gesundheitsbehörden erhielten bis zum 5. IX. 4274 Krankmeldungen, zu denen im Verlauf der nächsten 10 Tage weitere 1609 und bis zum 29. IX. 668 neue Fälle hinzutraten. Der explosionsartige Charakter der Epidemie war völlig verschieden von dem der bisher beobachteten Encephalitis lethargica und erinnerte an die schweren Epidemien der Poliomyelitis acuta. — Die japanischen Gesundheitsbehörden schickten sofort Sachverständige in die betroffenen Provinzen, welche ihre Untersuchungen in Zusammenarbeit mit den medizinischen Fakultäten und den bakteriologischen Instituten des ganzen Landes anstellten. Die prophylaktischen Maßnahmen wurden in der bei der epidemischen Genickstarre üblichen Form angeordnet. Obwohl sich die Krankheit sehr schnell ausbreitete, erkrankten selten mehr als eine Person von der gleichen Familie, wie dies auch bei den Poliomyelitisepidemien früher beobachtet war. Während die Sommerzeit in Japan ungewöhnlich trocken war, nahmen die Erkrankungen mit Eintritt der Regenzeit wieder ab. — Die klinischen Krankheitssymptome ähnelten der Encephalitis lethargica, obwohl die Augenstörungen fehlten. Die Erkrankten waren meist über 50 Jahre alt. Die Krankheit begann plötzlich mit Fieber; nach 1—2 Tagen traten unter leichten maniakalischen Symptomen Bewußtseinsstörungen ein. Nach 5—10 Tagen endete die Krankheit entweder mit dem Tode oder es erfolgte Heilung unter Temperaturabfall und Rückkehr des Bewußtseins. Die Lumbalflüssigkeit war stets klar; pathogene Mikroorganismen ließen sich nicht nachweisen. Die Inkubationszeit war beim Menschen verschieden, im Tierversuch betrug sie etwa 3 Tage. Die Erkrankungshäufigkeit nahm mit zunehmendem Alter zu, das männliche Geschlecht wurde häufiger befallen als das weibliche. — Bei der Obduktion fand sich makroskopisch ein Ödem der Meningen; die Dura mater war normal, ohne Adhäsionen. Die Cerebrospinalflüssigkeit war nicht vermehrt. Am Cortex fanden sich mit Ausnahme einer Hyperämie keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Rundzelleninfiltration am Cortex, der Pons und Medulla oblongata. In einem Falle wurde ein Erweichungsherd mit Lymphocyteninfiltration festgestellt, während die Ganglien der Pons und Medulla leichte Degenerationserscheinungen zeigten. Ein Teil der Erkrankungsfälle wurde bakteriologisch als epidemische Genickstarre festgestellt; der größere Teil der Fälle zeigte den Typus der noch nicht näher identifizierten epidemischen Nervenkrankheit.

Über eine Singultusepidemie. (Kino, Med. Klinik 1925, Nr. 7, S. 245.) Zusammengefaßt kann man sagen, daß es sich bei dem epidemischen Singultus um eine leicht kontagiöse Erkrankung des Zentralnervensystems handelt, die trotz ihrer relativen Harmlosigkeit nosologisch in enger Beziehung zu Encephalitis lethargica steht und deswegen als Warner Beachtung verdient.

Bericht über die multiple Sklerose. (Veraguth, Revue neurolog. 1924, Nr. 6, S. 631.) In der Schweiz kommen auf 3—4000 Einwohner eine multiple Sklerose, es übertrifft also die multiple Sklerose die syphilitischen Affektionen des C. N. S. an Häufigkeit. Besonders lehrreich ist es, daß sich die klassische Charcotsche Trias nur in 10 Proz. der Fälle fand. Unter den verschiedenen Theorien der Entstehung der multiplen Sklerose erscheint V. die entzündliche,

exogene als wahrscheinlichste. Bestätigung der alten Beobachtung, daß Landarbeiter mit Vorliebe befallen werden. Übertragung auf Laboratoriumstiere war stets völlig negativ. Die Symptome der Erkrankung ließen sich mit der Lage und Zahl der sklerotischen Herde nicht immer in Einklang bringen. In einem selbstbeobachteten Falle wurde die multiple Sklerose durch zwei Schwangerschaften nicht verschlimmert. Nur bei schweren spastischen Zuständen kommen Wurzeldurchschneidungen in Frage. Medikamentöse Behandlung zeigte keine überzeugende Wirksamkeit.

Zur Symptomatologie des epileptischen Anfalls. (Stiefler, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 9, S. 342.) Das Fehlen des C. Mayerschen Grundgelenkreflexes ist eine fast regelmäßige Teilerscheinung des vollentwickelten epileptischen Anfalls. Auch bei rudimentären epileptischen Anfällen fehlt der G. G. R. oft und bietet ein willkommenes diagnostisches Symptom dar. Im anfallsfreien Stadium fehlt der G. G. R. bei Epileptikern in 8,4 Proz., während er bei normalen Nervengesunden nur in 3,5 Proz. der Fälle fehlt.

Die seröse Meningitis. (Ustvedt, Acta med. scandinavica Suppl., Bd. 7, S. 370.) U. teilt die akuten Meningitiden in 4 Gruppen ein. 1. die epidemische Meningitis; 2. die tuberkulöse Meningitis; 3. die bakteriell-eitrige Meningitis; 4. die Meningitiden unbekannter Ätiologie mit meist sehr guter Prognose, die als toxisch oder infektiös, sekundär oder primär angesehen werden können. Diese letzte Gruppe, die hauptsächlich als seröse Meningitis bezeichnet wird, zeichnet sich dadurch aus, daß der Liquor nur sehr wenig verändert ist. Bestimmte Grenzwerte lassen sich nicht aufstellen. In den letzten Jahren haben sich die Fälle von Meningitis serosa gehäuft, wobei es dahingestellt sei, ob infolge häufigerer Diagnosenstellung oder infolge vermehrten Auftretens dieser Infektion des C. N. S. U. führt seit 1917 22 Fälle von Meningitis serosa an. Männer, Frauen und Kinder waren gleich häufig erkrankt. Sämtliche Fälle begannen akut, stets mit Nackenstarre und fast regelmäßig mit Augensymptomen. Temperatur meist nur von kurzer Dauer, oft bis 40°, endete meist kritisch. Eine sichere Ätiologie ließ sich nur in zwei Fällen angeben (Parotitis, Typhus). Verf. nimmt an, daß der epidemischen Encephalitis eine Bedeutung für die Häufung der Meningitis serosa zukommt.

b) Therapie.

Läßt sich die Spirochaeta pallida an Wismut gewöhnen? (Giemsa, Münch. med. Woch. 1925, Nr. 10, S. 377.) Eine absolute Wismutfestigkeit der Spirochäten konnte nicht gefunden werden, wohl aber eine begrenzte Wismutgewöhnung, die beim Übertragen der Parasiten auf andere Kaninchen erhalten bleibt. Wurden die Spirochäten von Kaninchen, die lange Zeit mit subtherapeutischen Wismutdosen behandelt worden waren, auf Normaltiere übertragen, so entwickelten sich die neuen Schanker auffallend schnell und erreichten abnorme Größe.

Über den Einfluß der Malariabehandlung auf den Hämolysintiter im Serum und Liquor cerebrospinalis von Paralytikern. (Münzer und Singer, Med. Klinik 1925, Nr. 7, S. 247.) Während der bestehenden Impfmalaria fanden Verf. bei einem Teil der Fälle mit normalem Ambo-

zeptorengehalt im Blute und positiver Reaktion im Liquor vor der Behandlung, manchmal schon während der Anfälle ein Verschwinden der Hämolysine aus dem Liquor, das allerdings oft auch mit einem abnorm niedrigen Bluttiter verbunden war, während bei anderen wieder die Reaktion im Blute gleich stark ausfiel. Nach Abbruch der Malaria sind die Befunde keineswegs eindeutig; bei einigen blieb die schon während der Anfälle negativ gewordene Reaktion im Liquor dauernd negativ, oft zeigte die Liquorreaktion Schwankungen, d. h. die Reaktion wurde wieder positiv. Damit sind auch oft Schwankungen im Serum verbunden, so daß alle möglichen Varianten von Reaktionstypen entstehen. — Bei den vor der Behandlung liquornegativen Fällen besteht auch kein einheitliches Verhalten: Oft bleibt die Reaktion im Liquor dauernd negativ, gelegentlich wird sie während der Anfälle positiv, um dann wieder negativ zu werden, oder sie bleibt positiv usw. Eine praktische Bedeutung können aber diese serologischen Ergebnisse erst gewinnen, wenn man sie mit den klinischen Beobachtungen der einzelnen Fälle vergleicht.

Der Eiweiß- und Zellgehalt der Gehirn-Rückenmarks-Flüssigkeit und seine Veränderung nach intraspinaler, intracisternaler und intraventriculärer Behandlung mit Swift-Ellis-Serum. (Young, Arch. of neurol. a. psychiatry, Bd. 12, Nr. 5, S. 537.) Der Liquor wurde unmittelbar vor der Injektion des Serums, 24 Std., 48 Std. und 3—7 Tage nach der Injektion untersucht. 10—20 ccm Liquor wurden durch Serum ersetzt. Der Liquor zeigte nach lumbaler, cisternaler, sowie nach intraventriculärer Seruminjektion erhebliche Eiweiß- und Zellvermehrung (bis 1674 im ccm), die nach 24 und 48 Std. besonders deutlich war und spätestens nach 7 Tagen zum Stande vor der Injektion zurückkehrte. Der cisterne Liquor wies nach lumbaler Seruminjektion nach 24 Std. eine mäßige Zell- und Eiweißerhöhung auf und war nach 48 Std. wieder wie vor der Injektion. Der Ventrikelliquor bleibt bei intralumbaler Injektion des Serums stets unverändert. Diese Beobachtungen bestätigen unsere jetzigen Ansichten über die Bewegungen des Liquors im Subarachnoidealraum.

Eine neue Auffassung von der Pathogenese und spezifischen Therapie der Meningokokkenmeningitis. (Lewkowicz, Lancet Bd. 207, Nr. 10, S. 487.) L. hält die Annahme, daß die Meningokokken aus dem Nasen-Rachenraum mit dem Blutstrom in den Subarachnoidealraum gelangen, für unrichtig. Der primäre Herd im C. N. S. ist vielmehr in den Hirnventrikeln zu suchen. Gehirn und Rückenmark wurde in Mischfällen mit Septikämie, die in 1—2 Tagen zum Tode führten, vollkommen frei gefunden und nur in den Ventrikeln fand sich eine geronnene Flüssigkeit, aus der Meningokokken gezüchtet werden konnten. Auch akute Entzündung der Plexus kommt bei diesen rasch tödlich verlaufenden Fällen vor. Die Meningokokken infizieren in den Plexus den epithelialen Überzug und von da aus die Ventrikelflüssigkeit. Gewöhnlich werden die Keime mit dem Liquor auf normalem Wege in den Subarachnoidealraum fortgeschwemmt und verursachen so die bekannten Entzündungserscheinungen an der Hirnoberfläche und am Rückenmark. Therapeutisch ist L. mit Punktion des Seitenventrikels und Injektion von Meningokokkenserum sehr zufrieden.

Berichtigung zum Beitrag

M. S. Margulis

im 86. Band, 1. u. 2. Heft.

Infolge eines Irrtums sind die Abbildungen und Legenden verwechselt worden. Die richtige Fassung ist die nachstehende.

Beschreibung der Mikrophotographien.



Abb. 1. Fall 8. Fibröse, narbige hyperplastische Meningitis. Zerklüftung der Nervenfasern im Vorderseitenstrang. 25fache Vergrößerung. Färbung Eosin-Hämalaun.

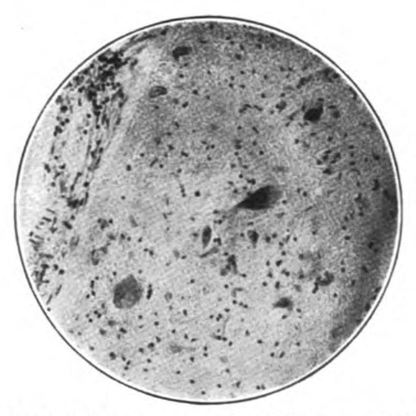


Abb. 2. Fall 1. Äußerst starke Verkleinerung und Atrophie der Vorderhornzellen. Tigrolyse. Färbung mit Thionin. 400fache Vergrößerung.



Abb. 3. Fall 1. Lymphoide Infiltration der Gefäßwände. Injektion der Gefäße mit Blut. Diffuse Gliaproliferation. Geringe herdweise Ansammlung von Gliakernen in Form von Häufchen. Färbung mit Eosin-Hämalaun. 200fache Vergrößerung.

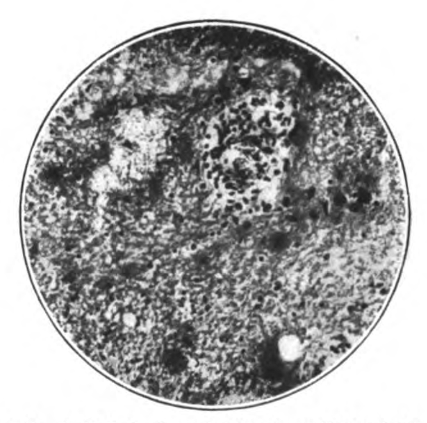


Abb. 4. Fall 7. Lymphoide plasmatische Infiltration der Gefäßwand. Der perivaskuläre Raum ist von außen von Symplasien aus plasmatischer Glia mit großen runden Kernen umgeben. Höher sieht man einen Desintegrationsherd und Nekrose des Nervengewebes mit teilweisem Ausfall; in der Umgebung des nekrotischen Herds ein Wall von gliösen Symplasien, diffus zerstreute große Zellen von protoplasmatischer Glia mit großem Kern und Körper, von eckiger unregelmäßiger Form. 250fache Vergrößerung. Färbung Eosin-Hämalaun.

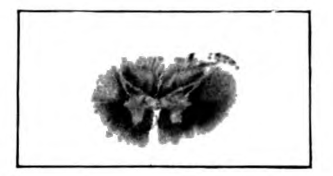


Abb. 5. Fall 1. Brustteil. Diffuse Zerklüftung der Fasern der Vorderseitenstränge besonders an der Peripherie. Atrophie des ganzen Querschnitts des Rückenmarks. 5fache Vergrößerung; Färbung Weigert-Pal.



Abb. 6. Fall 7. 7. Halssegment. Diffuse Abblaßung, Atrophie und Zerklüftung der Fasern des ganzen Vorderseitensegments. Degeneration der Seitenpyramiden. Intensive Färbung der Hinterstränge. Atrophie des rechten Vorderhorns. 8fache Vergrößerung. Färbung Weigert-Pal.



Abb. 7. Fall 8. 8. Halssegment. Atrophie des ganzen Querschnitts des Rückenmarks. Blasse Färbung und Zerklüftung der Nervenfasern des ganzen Vorderseitensegments, besonders seiner peripheren Teile, vorherrschende Zerklüftung im Gebiet beider Pyramidenstränge. Deformation und Atrophie der Vorderhörner. Intensive Färbung der Markfasern der Hinterstränge. 8fache Vergrößerung, Färbung Weigert-Pal.



Abb. 8. Fall 8. 6. Brustsegment. Zerklüftung und blasse Färbung des ganzen Vorderseitensegments, Vorherrschen der Faserzerklüftung im Gebiet der Pyramiden. Nekrotische Herde mit Ausfall des Nervengewebes. Intensive Färbung der Markfasern in den Hintersträngen. 8fache Vergrößerung. Färbung Weigert-Pal.

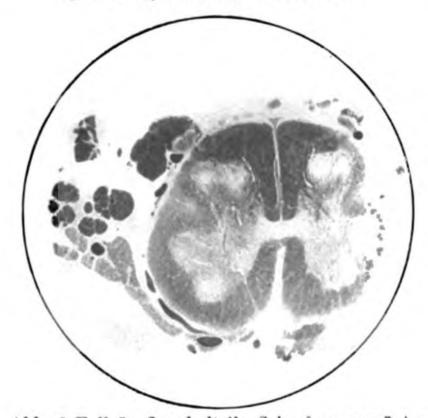


Abb. 9 Fall 7. Lumbalteil. Scharf ausgeprägter Unterschied in der Färbung zwischen den vordern und hintern Wurzeln. Intensive Färbung der Hinterstränge. Zerfaserung und blasse Färbung der Vorderseitenstränge, Degeneration der Seitenpyramiden. 8fache Vergrößerung. Färbung Weigert-Pal.

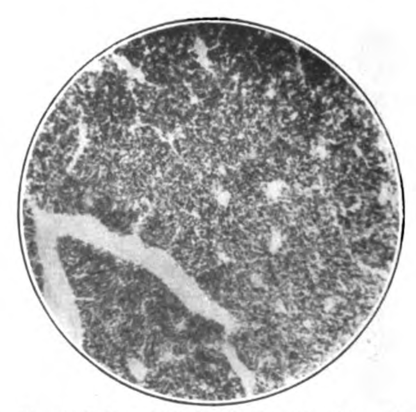


Abb. 10. Fall 7. Teil des Vorderseitenstrangs bei 95facher Vergrößerung und Färbung nach Weigert-Pal mit Eosin-Hämatoxyl. Zerklüftung und Atrophie der Markfasern, Desintegration der Nervenfasern, Ausfallen derselben.

Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf.
(Prof. Dr. Nonne.)

Klinische und anatomische Studien zum Kapitel der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen.

Von
Priv.-Doz. Dr. **H. Pette**.

(Mit 9 Abbildungen.)

1. Teil. Tonische Halsreflexe.

Der vorliegenden Studie über die Auslösung der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe liegen die klassischen Arbeiten der Magnus-De Kleynschen Schule zugrunde. Diese Arbeiten haben die Lehre vom Tonus und von der Bewegung neu befruchtet. Die intensive Beschäftigung mit den Stammganglien und ihren Funktionen während der letzten Jahre hatte bei Würdigung aller Erkenntnis tatsächlichen Geschehens unsere Denkungsweise in offenbar zu enge Bahnen gelenkt. Die von Magnus aufgestellten Begriffe der Körperhaltung und Körperstellung zeigen uns am besten, welch kompliziertes Gefüge, welch scharfes Ineinandergreifen von Reflexen und Mechanismen zum Ablauf geordneter Bewegungen nötig ist, Vorgänge, die wir auf Grund der bisher gekannten Funktionen des pyramidalen und extrapyramidalen Systems zu erklären außerstande waren. Eine Orientierung nach der von Magnus angegebenen Richtung wird uns zweifellos der Lösung so mancher auf diesem Gebiete noch strittigen Probleme näherbringen.

Magnus hat bei seinen Untersuchungen einen Weg beschritten, den in dieser Weise niemand vor ihm betrat. Hatte man bislang stets durch Zerstörung bestimmter Teile des Zentralnervensystems, d. h. durch Abbau, das physiologische Geschehen und die Einzelfunktionen gewisser Hirn- und Rückenmarksabschnitte zu ergründen versucht, so ging Magnus den umgekehrten Weg, indem er mit der Funktion der Rückenmarkszentren begann und von hier aus aufbaute. Auf diese Weise gelang es ihm, die Eigenleistungen der einzelnen Zentren zu ergründen. Goltz und Sherrington hatten vor ihm bereits gezeigt, daß das Rückenmarkstier, d. h. das Tier, bei dem das ganze

übrige Zentralnervensystem einschließlich Medulla oblongata durch einen Querschnitt ausgeschaltet ist, eine Anzahl geordneter Bewegungen ausführen kann: es kratzt sich, wenn es gereizt wird, es macht Abwehrbewegungen usw. Wir wissen, daß ein Tier mit erhaltener Medulla oblongata stehen kann, und zwar, wie ebenfalls Sherrington gezeigt hat, infolge des aus propriozeptiven Reizen resultierenden Tonus bestimmter, d. h. hier der Schwerkraft entgegenwirkender Muskeln; aber die Leistung ist nur Teilfunktion eines höheren Geschehens. In übertriebener Weise ist hier verwirklicht, was zum Einnehmen einer bestimmten Haltung erforderlich ist, übertrieben insofern, als der Tonus der in Funktion befindlichen Muskeln maximal ist, während ihre Antagonisten schlaff bleiben (Decerebrationsstarre). Erst das Erhaltensein weiter aufwärts gelegener Zentren, speziell des Nucleus ruber (Rademaker) gleicht dieses Mißverhältnis aus und ermöglicht ein Sichaufstellen aus jeder Haltung, überhaupt Bewegungen, die in ihrer Art denen bei erhaltenem Großhirn gleichen.

Wenn wir uns auch beim Menschen das Experiment nicht in der Weise gefügig machen können wie beim Tier, wo es möglich ist, bald hier, bald dort einen Hirnabschnitt operativ auszuschalten, so verschafft uns doch die Klinik gelegentlich Fälle, die nach der Lokalisation ihrer Schädigung im Prinzip den Artefakten beim Tier vergleichbar sind. Untersuchungen auf Stellreflexe bei Säuglingen und jugendlichen Individuen, wie sie in systematischer Weise von Schaltenbrand auf der Nonneschen Abteilung vorgenommen wurden, haben weitgehende Analogien mit den Verhältnissen beim Tier ergeben.

Wenn ich in der vorliegenden Arbeit über Untersuchungen von tonischen Hals- und Labyrinthreflexen am Menschen berichte, so bin ich mir bewußt, daß ich nur einen kleinen Ausschnitt aus dem Gebiet behandle, das zum Begriff der Körperhaltung und Körperstellung gehört.

Simons hat vor mehreren Jahren bereits in einer grundlegenden Arbeit sich mit dem Problem der tonischen Halsreflexe beim Menschen beschäftigt. Die Ergebnisse seiner ausgedehnten und exakten Untersuchungen haben in den Grundzügen ihre volle Gültigkeit behalten. Die Studie ist, so weit mir bekannt, bis auf den heutigen Tag die einzige größere Arbeit dieser Art geblieben[1]).

---

1) Die kürzlich erschienene Arbeit von Kroll, Magnus-de Kleynsche Tonusreflexe bei Nervenkranken" (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 94) kam mir leider erst nach Abschluß meiner Untersuchungen und nach Fertigstellung meines Manuskripts zu Gesicht.

Die t. H.R.[1]) sind nach M a g n u s die Folge einer Änderung der Stellung des Kopfes zum Rumpf. Sie wirken sich im gegebenen Fall in einer Tonussteigerung oder Tonusherabsetzung g l e i c h sinniger Muskeln einer Körperhälfte aus — das gilt für Kopfdrehen, d. h. Bewegung des Kopfes um die Achse Scheitel-Hinterhauptsloch, und Kopfneigen, d. h. Bewegung des Kopfes um die dorsoventrale bzw. occipitofrontale Achse. M a g n u s bezeichnet sie deswegen auch als asymmetrische Reflexe. Anders liegen die Verhältnisse beim Kopfheben und -senken, d. h. Bewegen des Kopfes um die bitemporale Achse. Hier werden gleichzeitig die Strecker bzw. Beuger der beiderseitigen Extremitäten beeinflußt. Dabei bezeichnen wir nach der Nomenklatur von M a g n u s den Arm, nach dem das Gesicht schaut, als den Kieferarm und den Arm, nach dem das Hinterhaupt schaut, als den Scheitelarm.

Daß das Symptom der Tonusbeeinflussung durch die Kopfstellung dem Kliniker solange entgehen konnte, liegt wohl daran, daß wirklich echte Spontanbewegungen, Beugen oder Strecken des Armes, je nach der Stellung des Kopfes in der Art, wie das decerebrierte Tier sie zeigt, beim erwachsenen Menschen nur ganz selten und auch dann nur andeutungsweise zu beobachten sind.

Es ist ein großes Verdienst von S i m o n s , erkannt zu haben, daß die die Innervation willkürlicher Bewegungen begleitenden Mitbewegungen in cerebral gelähmten bzw. geschwächten Gliedmaßen in ihrer Gestaltung der Einwirkung von Halsreflexen unterliegen. Erst die Kenntnis dieser Tatsache ermöglicht es uns in den meisten Fällen, den Einfluß der Reflexe auf den Muskeltonus dem Auge sichtbar zu machen, sei es daß der Arm gebeugt, gestreckt oder sonst in seiner Lage zum Körper geändert wird. Nach unseren Erfahrungen läßt sich allgemein soviel sagen: wo Halsreflexe, da Mitbewegungen. Nicht aber gilt es umgekehrt, daß überall, wo Mitbewegungen sich finden, auch Halsreflexe nachzuweisen sind. Wirksamer als eine einfache Willkürbewegung für das Zustandekommen von Mitbewegungen ist eine Kraftleistung in der kontralateralen Extremität, sei es daß der Patient die Hand des Untersuchers oder ein Dynamometer oder einen sonstigen Gegenstand drückt. Aktive Beugung und Streckung in der Ellbeuge gegen Widerstand, krampfhafter Kieferschluß und ähnliche Muskelanstrengungen bewirken das gleiche. Eine sehr schwache Mitbewegung

1) t. H. R. = tonische Halsreflexe.

läßt sich durch Einnehmen der Horizontallage, bei der das Moment der Eigenschwere fast ganz wegfällt, meist besser dem Auge sichtbar machen, als in aufrechter Stellung.

Beim Untersuchen auf t. H. R. hat sich uns als die beste und bequemste Stellung die Horizontalrückenlage erwiesen. Das hat seinen Grund in 3 Momenten: einmal nähern wir uns mit dieser Stellung jener Lage, in welcher der durch die weiter unten zu besprechenden Labyrinthreflexe bedingte Strecktonus fast sein Minimum hat. Dann ermöglicht uns eine solche fixierte Haltung eine möglichst weitgehende Ausschaltung sekundär auftretender Labyrinthreaktionen. Drittens ist die Lage und Handhabung für Patienten und Arzt in gleicher Weise bequem.

In Anbetracht der Tatsache, daß die Auswirkung der Reflexe auf die unteren Extremitäten beim Menschen durchweg schwächer ist, wandten wir unser Hauptaugenmerk den oberen Extremitäten zu, besonders dem Schulter- und Ellbogengelenk. Wir müssen annehmen, daß, wo t. H. R. sich nachweisen lassen, sämtliche Muskeln betreffs ihres Tonus dem Einfluß der Halsreflexe unterliegen. Entsprechende Methoden für die Ablesung der Tonussteigerung durch das Saitengalvanometer oder andere Einrichtungen würden das zweifellos beweisen. Zur Bestimmung der Tonusänderung begnügten wir uns im allgemeinen mit dem Handmaß; nur bei einigen Fällen gelangte das von R. Plaut konstruierte Tonometer zur Anwendung. Die Fähigkeit, den Grad des Tonus und seine Differenzen zu bestimmen, wächst mit der Übung. Das sah ich bei mir selbst und sah es bei Kollegen, die mir bei den Untersuchungen halfen. Es sei bemerkt, daß die von mir erhobenen Befunde fast stets auch von anderer Hand nachgeprüft und bestätigt wurden. Eine solche Kontrolle erscheint mir durchaus notwendig, da man nur zu leicht beim Prüfen muskulären Widerstandes, besonders wenn die Unterschiede gering sind, der Autosuggestion unterliegt.

Wir untersuchten im ganzen etwa 600 Fälle. Zur Untersuchung dienten Patienten mit den mannigfachsten cerebralen Schädigungen, obwohl wir durch Simons wußten, daß sich t. H. R. nur bei Läsionen gewisser Zentren und Bahnen nachweisen lassen. Ebenso wie Simons fanden auch wir Apoplektiker als besonders geeignet zur Auslösung dieser Reflexe. t. H. R. kommen also bei Halbseitenläsionen vor.

Wer sich einmal eingehender mit dem Problem der Tonusverteilung

bei cerebral bedingten Halbseitenlähmungen befaßt hat, weiß, wie außerordentlich wechselnd das klinische Bild sein kann und weiß, daß hier alle Grade der Tonusverschiebung, von der völligen Schlaffheit bis zur höchstgradigen spastischen Kontraktur vorkommen. Der klassische Wernicke-Mann-Typ ist bei Individuen in vorgerücktem Alter keineswegs so häufig, wie man es nach der in den meisten Lehrbüchern gegebenen Darstellung annehmen könnte. Die spastischen Symptome werden nicht selten, ja vielleicht meistens von einem mehr oder weniger ausgesprochenen Rigor überlagert; der Grund hierfür ergibt sich aus der Lokalisation der klassischen Apoplexie, die ja so gut wie immer das striopallidäre System mit erfaßt. Das Studium der tonischen Reflexe beim Menschen, das ja gleichzeitig ein Studium der Tonusverteilung ganz allgemein ist, ist angetan, uns gerade nach dieser Richtung hin noch wichtige Aufschlüsse zu geben.

Die Auswirkung der tonischen Halsreflexe stimmt gut mit dem überein, was *Magnus* am Tier fand, d. h. Zunahme des Strecktonus und Abnahme des Beugetonus in der Extremität, nach der das Gesicht schaut, und umgekehrt bei entgegengesetzter Kopfstellung.

Die Beugung im Ellbogen des Scheitelarmes wird zumeist begleitet von einer leichten Hebung, d. h. Abduktion in der Schulter, unter sehr geringer Außenrotation des Oberarms und Supination des Unterarmes, die Streckung des Kieferarmes von einer Adduktion mit geringer Pronation. *Weit im Vordergrunde aller Bewegungen* steht jedenfalls stets *die Beugung oder die Streckung in der Ellbeuge*. Als von *wesentlichem Einfluß auf den Muskeltonus* und somit als geeignetes Hilfsmittel zur besseren Erkennung der t. H. R. und ihrer Auswirkung ergab sich mir die *aktive Drehung des Kopfes gegen Widerstand*, sei es daß man den Patienten auffordert, maximal den Kopf bei der Seitwärtsdrehung anzuspannen, oder daß man ihn gegen die flach vorgehaltene Hand drücken läßt. Entgegen *Simons* möchte ich annehmen, daß es sich bei der so erzielten Tonussteigerung lediglich um eine Kombination von Halsreflexen mit einer auf diese geschalteten Mitbewegung handelt.

Die *Auswirkung der Kopfstellung auf den Tonus* ist im Gegensatz zu den *tonischen* Labyrinthreflexen *eine sofortige*. Die Latenz nähert sich dem Nullwert. Nicht selten kann man beobachten, daß gleichzeitig im Augenblick der Kopfdrehung

die Tonusumschaltung erfolgt und zwar so, daß sich zunächst ein Hinausschlagen über den wirklich bleibenden Tonus zeigt. Dieser Übertonus erlischt meist bei der zweiten oder dritten Bewegung wieder. Eine einwandfreie Erklärung für sein Zustandekommen läßt sich bis jetzt nicht geben. Es bestehen zwei Möglichkeiten: entweder ist er der Ausdruck einer Bogengangsreizung oder aber es handelt sich hier um einen unwillkürlichen Vorgang, der als Reaktion auf den mit der Kopfbewegung gesetzten sensorischen Reiz zu deuten ist. Daran ist um so eher zu denken, als wir auch sonst beobachten können, daß sensible Reize, vor allem wenn sie unverhofft kommen (Stechen, Kneifen usw.), eine plötzliche Tonuszunahme in den durch die t. H. R. geschalteten Muskelgruppen zur Folge haben. In diesem Zusammenhang ist auch der Spontanbewegung in gelähmten Extremitäten zu gedenken, wie sie sich beim Gähnen, bei Affektäußerungen und gelegentlich im Schlaf zeigen, Bewegungen, die, wie uns von vielen unserer Patienten bestätigt wurde, sehr lebhaft sein können. Häufig sind die Patienten überrascht durch das, was sie an sich erleben. Arme, die bei gewöhnlicher Lage nicht gebeugt bzw. gestreckt werden können, sieht man plötzlich in oft großem Ausmaß sich bewegen. Wie weit auf solche Spontanbewegungen die Kopfhaltung einen gestaltenden Einfluß hat, ließ sich bis jetzt nicht mit Sicherheit feststellen.

Aus den uns von unsern Patienten gelegentlich gemachten Angaben möchten wir, freilich mit einer gewissen Reserve, schließen, daß die t. H. R. auch von nachhaltigem Einfluß auf die grobe Kraft sein können, sei es, daß diese sich in der aktiv innervierten Muskulatur selbst steigert, oder daß durch Herabsetzung des Tonus in den antagonistisch wirkenden Gruppen die Hemmung geringer wird. So gaben einige Patienten an, je nach der Kopfstellung bald besser, bald weniger gut Beuge- und Streckbewegungen der Finger ausführen zu können. Ein Patient war außerordentlich glücklich über diese Entdeckung. Er berichtete gelegentlich einer späteren Nachuntersuchung, sich dieses Tricks immer zu bedienen, wenn er mit der kranken Hand einmal zufassen solle, was ihm bei geradeaus gerichtetem Kopf im allgemeinen nicht möglich sei. Eine andere Patientin hatte insofern Vorteil von der Änderung der Kopfhaltung, als sie alsdann imstande war, ihren Kopf mit der sonst kaum beweglichen Hand zu berühren. Einige Male konnte ich am Ergographen das Mehr an motorischer Leistungsfähigkeit sichtbar machen.

Die t. H. R. sind Dauerreflexe, d. h. die Tonussteige-

rung besteht während der ganzen Dauer der Kopfhaltung. Magnus hat sie deswegen auch als Haltungsreflexe bezeichnet. Ihre Auswirkung ist eine recht mannigfache und wechselt von Fall zu Fall nicht nur in der Intensität des Gesamtresultates, sondern auch in der Form. Im Vordergrund steht stets die Flexion bzw. die Extension. Aus der Kombination dieser Einzelbewegungen mit gleichzeitiger Abduktion, Adduktion, Supination oder Pronation ergibt sich die Möglichkeit mannigfacher Modifikationen. Die scheinbar ungleichmäßige Verteilung und Auswirkung in den gleichsinnig arbeitenden Muskeln erklärt sich wohl in erster Linie durch mechanische Momente. Genügt doch zum Zustandekommen einer Bewegung nicht lediglich die Tonussteigerung; Haltepunkt, Fixation und Hebelstellung in den einzelnen Gelenken sind hier von ausschlaggebender Bedeutung für die Art und Gestaltung der Bewegung. So kommt es auch, daß die Auswirkung eine verschiedene ist, je nach der Lage des Patienten. Wie Simons fanden auch wir gelegentlich nach Einschaltung der t. H. R. einen plötzlichen Wechsel im Tonus bei unveränderter Kopfstellung. Psychische Momente scheinen hier das ausschlaggebende Moment zu sein.

Von wesentlichem Einfluß auf das Entstehen und auf den Ablauf der Haltungsreflexe ist das Sensorium. Wie die Haut- und Sehnenreflexe schwinden im Coma die t. H. R.; leichtere Grade von Bewußtseinstrübung beeinflussen sie hingegen nicht. So sahen wir sie bei Apoplexien — allerdings nicht regelmäßig, sondern nur in seltenen Fällen — schon einige Stunden nach dem Insult auftreten, d. h. zu einer Zeit, wo das Sensorium noch keineswegs völlig klar war. Ich muß diese Beobachtungen Simons gegenüber hervorheben, der frühestens 10 Wochen nach Einsetzen der Lähmung t. H. R. fand. Einen Wechsel in der Tonusverteilung sahen wir nicht nur bei der Untersuchung zu verschiedenen Zeiten, sondern gelegentlich sogar in derselben Sitzung. In einem Falle handelte es sich um einen tumorkranken Patienten mit nicht ganz klarem Bewußtsein, der nach Aufrütteln klarer wurde und nun einwandfreie t. H. R. zeigte.

Auch bei Tieren beobachtete Magnus das Auftreten von t. H. R. gelegentlich erst längere Zeit nach operativen Eingriffen; er erklärt dies durch Schockwirkung und Diaschisis. Es liegt nahe, für den Menschen die gleichen Momente verantwortlich zu machen, dies um so mehr, als wir wissen, daß Schock und Diaschisis um so größer sind, je höher wir in das Tierreich hinaufsteigen.

In einem verhältnismäßig kleinen Prozentsatz unserer Fälle konnten wir beobachten, daß die t. H. R. nicht gleich zu Beginn einer passiven Bewegung auf den Tonus sich auswirkten, daß sie, wie Magnus sagt, nicht gleich einschnappten oder einklinkten, sondern daß dies erst im zweiten oder letzten Drittel der Bewegungsamplitude geschah. Ein solches verspätetes Einsetzen der Tonussteigerung kehrte dann auch regelmäßig bei allen folgenden Bewegungen wieder. In wieder anderen Fällen, und das war bei unserem Material recht häufig, ließ sich ein tonischer Einfluß nur auf die Beuger nachweisen. Diese Tatsache erklärt sich ohne Schwierigkeit aus dem Lähmungstyp als solchem. Trotz der vorher schon erwähnten und keineswegs ganz seltenen Ausnahmen überwiegt bei den spastisch-paretischen Zuständen in den Armen durchweg — und hierauf beziehen sich ja vornehmlich unsere Untersuchungen — die Neigung zum Beugespasmus, d. h. es überwiegt die Innervation der Beuger. Sehr selten sind die Fälle, bei denen Beuger und Strecker gleichmäßig sich anspannen, und bei denen die jeweilige Kopfhaltung bald die Beuger, bald die Strecker im Tonus erlahmen läßt. Zwischen diesen einzelnen Typen gibt es alle Übergänge. Berücksichtigen wir fernerhin, daß für die Tonusverteilung auf Beuger und Strecker die Kopfstellung im Raum, d. h. allgemein gesagt, die ganze Körperlage infolge der durch sie bedingten Labyrinthreflexe in gewissen Fällen von wesentlichem Einfluß ist, so erhellt, wie variabel das Resultat der Untersuchung sein kann. In der Notwendigkeit der Berücksichtigung aller dieser Tatsachen liegen für den, der sich mit solchen Untersuchungen befaßt, im Anfang nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Wir haben es hier nicht mit konstanten Faktoren zu tun, sondern mit Faktoren, die von Fall zu Fall, ja gelegentlich beim einzelnen Individuum selbst schon, in der Quantität sich ändern. Es sind also ganz relative Größen, mit denen wir zu rechnen haben.

Weit schwieriger als die Beurteilung der Seitwärtsdrehung ist die der Beugung bzw. Streckung und der Seitwärtsneigung des Kopfes in ihrer Auswirkung auf den Muskeltonus. Zu diesem gleichen Resultat kommen auch Simons, Froman und Morin. Nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen bin ich ebenso wie die genannten Autoren außerstande, ein definitives Urteil über ihren Einfluß abzugeben. Soviel läßt sich einstweilen mit Bestimmtheit sagen, daß die durch diese Kopfbewegungen ausgelösten Reflexe weniger auf den Tonus sich aus-

wirken als die durch Kopfdrehen bedingten. Wir sahen Fälle, und zwar nicht selten, bei denen die Beugung keinerlei Einfluß auf den Tonus hatte, hingegen wohl und sehr deutlich die Drehung. In einer Anzahl von Fällen wirkte die Kopfbeugung sich in gleicher Weise auf den Muskeltonus aus, wie Magnus es für das Tier beschreibt, d. h. Zunahme des Flexorentonus bei Ventralbeugung und Abnahme bei Dorsalbeugung. Zweimal beobachteten wir eine schwache gegensinnige Reaktion, d. h. also Verhältnisse umgekehrt wie beim Tier. Häufiger und konstanter war bei unserem Material der Einfluß der Kopfseitwärtsneigung. Wo er sich fand, waren die Verhältnisse konform denen beim Tier, d. h. Zunahme des Strecktonus und Abnahme des Beugetonus im gleichen Arm, nach dem hin die Wendung erfolgte.

Schon oben wurde berichtet, daß die überwiegende Mehrzahl der von uns untersuchten Fälle Apoplektiker waren. Daneben fanden aber auch andersartig cerebral Geschädigte, Patienten mit Tumor cerebri, Meningitis, Encephalitis usw. hinreichend Berücksichtigung. Dies schien mir durchaus erforderlich, um von vornherein eine breitere Basis für die Beantwortung der Frage zu haben: Welche Zentren bzw. welche Bahnen müssen denn geschädigt sein, um die tonischen Halsreflexe zur Darstellung zu bringen? Von dem bislang in der Literatur vorliegenden Material ist eine gewichtige Stütze für die Antwort auf diese Frage der klassische Fall Brouwers — er betrifft einen 13 Monate alten Säugling — ein Fall, der nach exaktester anatomischer Untersuchung den Schluß erlaubt, daß Großhirnhemisphäre und Kleinhirn nicht Sitz der Zentren für die t. H. R. sein können. Da aber hier das Striatum intakt war, so daß Brouwer direkt von einem Striatumkind sprechen konnte, erhebt sich weiterhin die Frage: Inwieweit beteiligen sich die Stammganglien am Zustandekommen der tonischen Halsreflexe? Sind t. H. R. auch denkbar dort, wo die Stammganglien intakt sind? Und wenn nicht, liegen dann vielleicht die Verhältnisse beim Erwachsenen anders als beim Kind? Um gleich Antwort auf den letzten Teil der Frage zu geben, so ist es nach den bisher gemachten Erfahrungen, besonders nach den jüngst von Schaltenbrand ausgeführten Untersuchungen für die Haltungs- wie die Stellreflexe in der Tat außer Zweifel, daß wir je nach dem Entwicklungsgrad des Individuums Unterschiede machen müssen. Es liegen einwandfreie klinische Beobachtungen speziell bei Frühgeburten

vor, die beweisen, daß der unentwickelte Organismus mit noch unfertigem Zentralnervensystem auch ohne nachweisliche Schädigung von Pyramidenbahn und Stammganglien tonische Hals- und Labyrinthreflexe hat. Die Dinge liegen hier also ähnlich, wie es Minkowski kürzlich für die Rückenmarksreflexe, speziell den Plantarreflex gezeigt hat.

Zu gewissen und wie mir scheint genügend fundierten Schlüssen betreffs der Lokalisation berechtigen schon die klinischen Befunde. Aus der bunten Symptomatologie unseres Materials hat sich wie Simons auch uns ergeben, daß bei Erwachsenen t. H. R. nur dort in die Erscheinung treten, wo spastische Symptome sich finden, d. h. also, wo das Pyramidensystem lädiert ist. Solche Fälle, wo nur die Hirnrinde oder nur die innere Kapsel krank ist, sieht man in der Klinik heute weit seltener als während des Krieges. Simons stand bei seinen Untersuchungen ein anderes Material zur Verfügung als uns. Die durch die Apoplexie gesetzten Zerstörungen sind naturgemäß nicht so elektiv wie die Schußverletzungen. Von einwandfreien Fällen kortikaler Läsion konnten wir nur 5 Traumatiker und 1 Fall mit Tuberkel in der hinteren und 1 Fall mit Endotheliom in der vorderen Zentralwindung untersuchen; bei allen diesen Fällen wurden Halsreflexe vermißt. Auch fanden wir t. H. R. nicht bei 6 Erwachsenen mit tuberkulöser Meningitis, ebenso nicht bei 3 Patienten mit purulenter Meningitis; 2 Fälle mit Pachymeningitis, die exquisit Halsreflexe zeigten, sind mir in der Wertung nicht eindeutig genug, da im ersten Fall, der neben der pachymeningitischen Membran noch ein sehr ausgedehntes subdurales Hämatom hatte, es fraglich bleibt, ob hier nur der Cortex und nicht auch die Stammganglien infolge fortgeleiteten Druckes zum mindesten funktionell geschädigt waren, während im anderen Fall — 15 jähr. Junge mit juveniler Paralyse — das Hirn schon makroskopisch in toto und mikroskopisch u. a. schwere Veränderungen im Striatum zeigte, so daß die funktionelle Vollwertigkeit der in Frage stehenden Zentren ebenfalls sehr zweifelhaft erscheinen muß. Mit ähnlicher Vorsicht dürfte ein von Böhme und Weiland beschriebener Fall von subduralem Hämatom der hinteren Schädelgrube mit Durchbruch der Blutung in das Hinterhirn und alle drei Schädelgruben für die Lokalisation zu verwerten sein.

Bei den zur Autopsie gekommenen Apoplexien — 6 Fälle — waren stets die Stammganglien, und zwar in wechselnder Ausdehnung in das

Bereich der Blutung gezogen. Eine genaue Beschreibung der Lokalisation für die einzelnen Fälle zu geben erübrigt sich, da die durch die Blutung gesetzten Zerstörungen zu diffus sind, als daß man aus ihnen auf Funktion und Nichtfunktion der einzelnen Zentren schließen könnte. Nur soviel läßt sich auf Grund unserer anatomischen Befunde mit Sicherheit aussagen: wir fanden Halsreflexe bei Fällen, wo neben der aus motorischen Regionen kommenden Markstrahlung der Thalamus, das Striopallidum, der Nucleus ruber sowie die Substantia nigra von der Blutung mitergriffen waren und mithin klinisch als funktionsuntüchtig bezeichnet werden konnten. Welche einzelnen Zentren der Stammganglienregion aber als Minimum betroffen sein müssen, um t. H. R. in die Erscheinung treten zu lassen, darüber erlaubt uns unser bisher beobachtetes Material ebensowenig sichere Angaben wie die in der Literatur vorliegenden Fälle.

Stammganglienerkrankung ohne Schädigung des Pyramidensystems schließt ein nachweisbares Auftreten von tonischen Halsreflexen aus; das beweisen unsere Untersuchungen bei Patienten mit ausschließlichen Affektionen im pallidostriären System. Weder bei Paralysis agitans-, noch bei Encephalitis epidemicakranken (Parkinson) Individuen gelang es uns jemals, Halsreflexe sichtbar auszulösen.

Auf die Frage: Welcher Teil der Pyramidenbahn muß denn bzw. darf noch eben lädiert sein? gibt uns unser Material in gewisser Weise Antwort. Es gibt uns hinreichend Anhalt für die Annahme, daß jede Höhe es sein kann, von der Zentralwindung an abwärts bis zur Medulla oblongata. Beispiele dafür, daß die Schädigung des Cortex genügt, geben jene beiden vorerwähnten Fälle von Pachymeningitis. Daß ein Ausfall der inneren Kapsel bzw. des Marklagers es sein kann, dafür sprechen die zahlreichen Apoplexien und schließlich, daß auch eine Affektion im Bereich des Pons mit dem Auftreten von Halsreflexen noch vereinbar ist, das beweist ein von uns beobachteter Fall von basalem, über taubeneigroßem Endotheliom, das von der Schädelbasis rechts ausgegangen war und nach oben zu Schläfenhirn, Kleinhirn und vor allem den Pons tief bis zur Mittellinie eingedellt und damit die Pyramidenbahn größtenteils zerstört hatte[1]).

Wie weit die Pyramidenschädigung nach abwärts reichen darf,

1) Anm. bei der Korrektur: Die gleiche Beobachtung machten wir soeben bei einem Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor; hier war ebenfalls der Pons tief eingedellt.

um noch eben das Sichtbarwerden von t. H. R. zu erlauben, läßt sich nach dem bisher vorliegenden Material nicht einwandfrei entscheiden. Daß sie jedenfalls nicht weit über den Pons hinabreichen darf, lehrt ein anderer Fall, bei dem die t. H. R. fehlen bzw. sich nicht nachweisen lassen. Es handelt sich um eine Hämatomyelie im Cervikalmark mit spastischer Parese aller 4 Extremitäten. Die Verteilung der Lähmung in den verschiedenen Oberarmuskeln (völliger Ausfall des Triceps bei noch leidlicher Funktion der Beuger am Oberarm) sowie die Grenze der Sensibilitätsstörung lassen darauf schließen, daß der Prozeß noch eben bis in Höhe von C. VI hinaufreicht, daß aber C. V nicht mehr betroffen sein kann.

Magnus kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß das Zentrum der Halsreflexe beim Tier, speziell bei der Katze, in den zwei obersten Halssegmenten zu lokalisieren ist, und daß die afferenten Bahnen durch die drei obersten cervikalen Hinterwurzeln laufen. Wir möchten auf Grund der beiden soeben erwähnten Fälle ebenfalls den Schluß ziehen, daß das Zentrum der Halsreflexe für den Menschen an einer Stelle zwischen unterem Teil des Pons und unterem Teil des Halsmarks gelegen sein muß. Immerhin sei erwähnt, daß Simons bei einem 23jähr. Mann mit linksseitiger Halsmarkschädigung in Höhe von C. V und C. VI infolge Schußverletzung noch einen Einfluß der Kopfstellung auf den Tonus des linken Armes und auf die Bauchmuskulatur gesehen zu haben glaubt. Diese und eine ähnliche andere Beobachtung, bei der eine Halswirbelverletzung mit Schädigung des Rückenmarks vorlag, veranlaßt ihn zu der Annahme, daß in seltenen Fällen auch bei spinalem Prozeß Halsreflexe vorkommen. Bei Fällen mit multipler Sklerose, Lues spinalis, Gliose des Halsmarks hat er jedoch gleich uns Halsreflexe nie beobachtet. Wir hatten wiederholt Gelegenheit, Fälle mit hochsitzenden Querschnittsaffektionen, darunter zweimal das Bild totaler Querschnittslähmung, auf den Einfluß der Kopfstellung zu untersuchen; auch hier sahen wir bei Änderung der Kopfstellung nie eine tonische Beeinflussung der Extremitätenmuskulatur.

Daß das Kleinhirn einen wesentlichen Einfluß auf das Zustandekommen der Halsreflexe hat, ist nach zahlreichen eigenen Untersuchungen wie nach in der Literatur vorliegenden Befunden kaum anzunehmen. Hier darf unter anderem wieder besonders auf den Fall Brouwers hingewiesen

werden, sowie auf jenen vorher erwähnten Fall mit basalem Endotheliom, bei dem die rechte Kleinhirnhälfte tief eingedellt war und bei dem auch der klinische Befund auf einen funktionellen Ausfall des Kleinhirns hatte schließen lassen.

Alle diese teils aus eigener Beobachtung, teils aus der Literatur stammenden Befunde berechtigen zu dem Schluß, daß weder eine isolierte Läsion des pyramidalen noch eine solche des extrapyramidalen Systems die Halsreflexe dem Auge sichtbar in die Erscheinung treten lassen kann, daß hierzu vielmehr beide Systeme zusammen in ihrer Funktion geschädigt sein müssen. Welche und wieviele extrapyramidale Zentren geschädigt sein müssen, damit t. H. R. zustande kommen, darüber steht uns ein sicheres Urteil einstweilen nicht zu. Für das Py-System ist es gleich, in welcher Höhe zwischen Rinde und Halsmark die Bahn unterbrochen ist. Wir haben somit, und diese Erkenntnis erscheint mir wichtig, in den t. H. R. zweifellos Eigenfunktionen niederer Zentren zu erblicken, denen wir phylogenetisch bei niedriger stehenden Lebewesen und ontogenetisch auch beim Menschen bis zu einer gewissen Entwicklungsstufe bei erhaltenem, intaktem Großhirn begegnen. Auf höheren Entwicklungsstufen verschwinden sie im komplizierten Gefüge des Bewegungsmechanismus, indem sie funktionell von höheren Zentren überlagert werden. Erst der Abbau, ein Ausfall dieser höheren Zentren, läßt jene tieferstehenden und tiefergelegenen Reflexe wieder in ihrer Urform erstehen.

Zusammenfassung der Ergebnisse des 1. Abschnittes.

1. Tonische Halsreflexe werden im gegebenen Fall durch eine Änderung der Stellung des Kopfes zum Rumpf ausgelöst. Sie wirken sich bei Kopfdrehen und Kopfseitwärtsneigen asymmetrisch, bei Kopfbeugen bzw. -strecken symmetrisch auf den Tonus der Extremitätenmuskulatur aus, im Sinne der Tonussteigerung oder der Tonusherabsetzung.

2. Auch bei Halbseitenläsionen sind t. H. R. nachweisbar. Das beste Testobjekt der Klinik ist der Hemiplegiker. Die in gelähmten Extremitäten auftretenden Mitbewegungen werden durch die t. H. R. geformt. Wo Halsreflexe, da Mitbewegungen.

3. Bei gesunden erwachsenen Menschen gelang es uns bisher nicht, t. H. R. zur Darstellung zu bringen. Echte Spontanbewegungen in der

Art, wie sie das decerebrierte Tier und auch das phylogenetisch niedriger stehende, intakte Tier lediglich als Folge einer Änderung der Kopfhaltung zeigt, werden beim erwachsenen, cerebralgeschädigten Menschen nur in seltenen Fällen und dann auch nur andeutungsweise beobachtet.

4. In einzelnen Fällen erfährt die grobe Kraft der durch die t. H. R. geschalteten Muskeln eine beachtenswerte und dem Patienten sich als nützlich erweisende Zunahme.

5. Die Schaltung des Tonus auf die in der Funktion verschiedenwertigen Muskeln wirkt sich in von Fall zu Fall wechselnder Form aus. Der Grundcharakter einer jeden reflektorischen Bewegung bleibt stets die Extension bzw. die Flexion. Dieser Bewegungstyp wird von den anders wirkenden Muskeln nur modifiziert.

6. Die t. H. R. sind Dauerreflexe und deswegen Haltungsreflexe. Die Auswirkung auf den Muskeltonus ist eine sofortige.

7. Das Sensorium ist von bestimmendem Einfluß auf das Entstehen der t. H. R. Im Koma wurden sie nicht beobachtet. Leichtere Grade von Bewußtseinstrübung beeinflussen sie im allgemeinen nur unwesentlich. Individuelle Schwankungen hinsichtlich der Intensität ihrer Auswirkung scheinen vorzukommen.

8. Selten läßt sich nur eine Beeinflussung der Beuger und noch seltener nur eine solche der Strecker nachweisen. Bisweilen wirken sich die t. H. R. erst im zweiten bzw. erst im letzten Drittel der Bewegungsamplitude nachweislich aus.

9. Der Einfluß der Kopfseitwärtsneigung ist weniger konstant als der der Kopfdrehung, am wenigsten konstant ist der Einfluß der Kopfbeugung und -streckung. Bis auf einige wenige Ausnahmen in letzterem Fall ist der Enderfolg in der Art der gleiche wie beim Tier.

10. Für den Nachweis der t. H. R. ist im Gegensatz zum Tier beim erwachsenen Menschen eine Schädigung des pyramidalen und des extrapyramidalen Systems Voraussetzung. Autoptisch kontrollierte Untersuchungsbefunde machen eine Lokalisation ihres Zentrums im obersten Teil des Halsmarks wahrscheinlich.

II. Teil. Tonische Labyrinthreflexe.

Das Interesse für die tonischen Labyrinthreflexe ist erst in allerletzter Zeit erweckt worden. Simons hatte bei seinen jahrelang fortgesetzten Untersuchungen nie solche Reflexe beobachten können, und es erschien ihm überhaupt fraglich, ob sie beim Menschen

vorkämen. Die Beobachtungen der folgenden Jahre, vor allem das Ergebnis unserer eigenen Untersuchungen lassen heute keinen Zweifel mehr, daß es in der Tat ebenso wie beim Tier so auch beim Menschen tonische Labyrinthreflexe gibt. Wir konnten in einer Anzahl von Fällen einwandfrei einen labyrinthären Einfluß sowohl auf den Tonus der Beuger wie auf den Tonus der Strecker nachweisen. Freilich ist es nicht immer leicht, die Reflexe in die Erscheinung treten zu lassen, weil das Fahnden nach ihnen mit gewissen technischen Schwierigkeiten verbunden ist. Handelt es sich doch hier um Reflexe, die durch eine Änderung der Stellung des Kopfes im Raum bedingt sind.

Die erste einwandfreie Beobachtung stammt aus der Utrechter psychiatrischen Klinik, sie wurde von Magnus selbst bei einem 16 Monate alten Kind mit amaurotischer Idiotie gemacht und protokollarisch festgelegt. Anschließend an diesen Fall bringt Magnus noch Krankengeschichten einiger weiterer Beobachtungen, und zwar von Fällen, die sich bereits in der Literatur finden, und von denen man z. T. nur nach der gegebenen Beschreibung retrospektiv annehmen kann, daß sie Labyrinthreflexe hatten. Es sind Fälle von Doellinger, von Boscha, von Böhme und Weiland, von Brouwer und von Walshe. Vergleichen wir die hier niedergelegten Befunde miteinander, so zeigt sich, daß nicht unerhebliche Differenzen in der Art der Tonusverteilung gegeben sind. Allein diese Tatsache machte weitere Untersuchungen notwendig.

War es bei der Untersuchung auf tonische Halsreflexe erforderlich, die Labyrintheinwirkung auszuschalten, d. h. stets die gleiche Lage des Kopfes im Raum zu wahren, so werden wir uns beim Suchen nach tonischen Labyrinthreflexen vor den Halsreflexen schützen müssen. Gelingt dies bei Tieren mit Sicherheit nur, wie Magnus gezeigt hat, durch Eingipsen des Kopfes oder durch Resektion der 3 obersten cervikalen Hinterwurzelpaare, so liegen beim Menschen, wenigstens beim Erwachsenen, die Verhältnisse insofern einfacher, als man hier den Kopf in vorgeschriebener Stellung zum Rumpf leicht aktiv fixieren lassen kann. Die Einwirkung der t. L. R.[1]) ist stets eine gleichsinnige auf den Muskelapparat beider Seiten, d. h. es resultiert eine Tonussteigerung entweder aller Extensoren oder aller Flexoren sämtlicher Gliedmaßen, im Gegensatz zu der Einwirkung der t. H. R., die, wie wir oben sahen, eine gegensinnige ist.

1) t. L. R. = tonische Labyrinthreflexe.

Wie beim Tier, so gibt es auch beim Menschen eine Stellung und nur eine Stellung des Kopfes im Raum, in welcher der Tonus, sei es der Strecker, sei es der Beuger maximal ist. Magnus hat für das Tier zur Orientierung die Stellung der Mundspalte zur Horizontalen in Winkelgraden gemessen benutzt. Diese Methode bereitet für die Vorstellung der statischen Verhältnisse beim Menschen gewisse Schwierigkeiten. Besser erscheint mir hier zur Orientierung bei senkrecht zum Körper fixiertem Kopf, d.h. bei seiner Normalhaltung, die Stellung der Wirbelsäule zur Horizontalen. Nehmen wir ein winkelgraduiertes Schema, in das wir mit entsprechender Markierung den Grad des Streckertonus, ein anderes, in das wir den Grad des Beugertonus, eintragen, so können wir uns im einzelnen Fall schnell über die Tonusverhältnisse orientieren.

Die Untersuchung auf Labyrinthreflexe beim erwachsenen Menschen ist weit schwieriger als beim Tier. Das Hineinbringen des Körpers in die verschiedenen Stellungen macht Hilfskräfte erforderlich, falls man nicht eine besondere, eigens dazu hergerichtete Apparatur zur Verfügung hat. Dabei ist es auch nicht immer möglich, die Patienten alle Stellungen im Raum einnehmen zu lassen. Der eine ist behindert durch seine Lähmung, und ein anderer verträgt die Kopftiefstellung nicht, die ja zur exakten Prüfung immer für längere Zeit eingehalten werden muß.

Wir fanden, wie Magnus bei den Tieren, auch beim Menschen nicht unbeträchtliche individuelle Unterschiede hinsichtlich der Lage der jeweiligen Maxima und Minima für die Labyrinthauswirkung auf den Muskeltonus. Ferner fanden wir, daß die Lage der Maxima für den Menschen sich nicht unwesentlich von der des Tieres entfernt. Folgende Schemata mögen dies zeigen. Die einzelnen sich kreuzenden Linien bezeichnen das Winkelverhältnis der Körperachse zur Horizontalen. Die distal vom Schnittpunkt auf einen solchen Winkelschenkel errichtete Senkrechte kennzeichnet die Stellung des Kopfes bzw. die Mundspalte, der Pfeil die Blickrichtung.

Zum Vergleich bringe ich zuerst ein Schema, das die Verhältnisse bei der Katze veranschaulicht und das sich mit einer Abbildung bzw. den sie erläuternden Angaben deckt, die Magnus in seinem Buch bringt. Trage ich die bei der Katze von Magnus erhobenen Befunde in das von uns gezeichnete Schema ein, so ergibt sich nebenstehendes Bild. (Abb. 1.)

Vergleichen wir dieses Schema mit dem von Magnus in seinem

Buch gegebenen Bild (S. 57), so sehen wir, daß das Maximum für die Extensoren auf die senkrecht zur Mundspalte angenommene Körperachse bestimmt bei — 45° liegt, d. h. in einer Stellung, in der die Mundspalte tatsächlich in einem Winkel von + 45° zur Horizontalen steht. Wir müssen uns also um 90° umorientieren. Alle unsere Befunde wurden in dieser Weise registriert. Ich greife einige Fälle aus dem von uns untersuchten Material mit nachgewiesenen t. L. R. heraus und lasse mit den Schemata kurz die Krankengeschichten folgen.

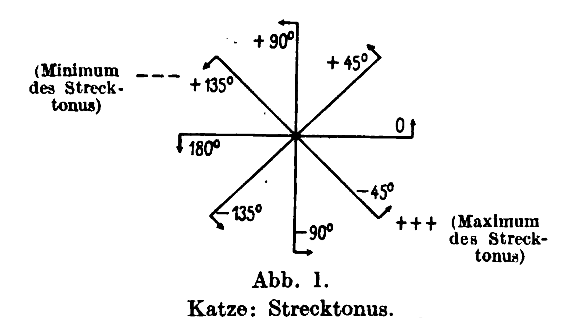


Abb. 1.
Katze: Strecktonus.

Pat. R., 38 Jahre alt, Kaufmann.

15. IX. 1917. Schußverletzung der l. Kieferseite. 4 Tage später gelegentlich eines zahnärztlichen Eingriffes auf dieser Seite plötzlich hemiplegisch geworden. Embolie? Völlig aphasisch. Ganz langsame Besserung bis zum jetzigen Status: Spastische Hemiplegie r., r. Mundwinkel hängt leicht, r. Arm in Beugestellung, Finger in Beugekontraktur, können nur minimal bewegt werden, während Beugen und Strecken im Ellbogen ziemlich ausgiebig möglich ist. Im Bein ebenfalls Beugen und Strecken des Knies möglich, nur Dorsalflexion des Fußgelenks ziemlich weitgehend eingeschränkt. Deutlicher Rigor in der r. Oberarmmuskulatur bei gleichzeitiger Spastik, im r. Bein Spasmus vorherrschend. Keine Atrophien. Spastische Reflexe: Fuß- und Patellarklonus, Babinski, Hautreflexe auf der gelähmten Seite abgeschwächt. Sensibilität für alle Qualitäten rechterseits herabgesetzt. Exquisite motorische Aphasie, auch sensorisch nicht einwandfrei, faßt schwer auf, verarbeitet langsam. Typischer Gang eines Hemiplegikers.

t.H.R. auf den gelähmten Arm lassen sich in jeder Stellung nachweisen, nicht auf das Bein. In sehr ausgesprochenem Maße lassen sich auch tonische Labyrinthreflexe zur Darstellung bringen. Der Tonus in den Extensoren des gelähmten Oberarmes wird in der Maximumstellung so hochgradig, daß zu seiner Überwindung eine gewaltige Kraftanstrengung seitens des Untersuchers erforderlich ist, während er in der Minimumstellung sich dem Nullwert nähert. Ähnlich, allerdings nicht so lebhaft, ist es mit dem Beugetonus.

Wir finden also bei einem 30 jähr. Mann, der vor 7 Jahren im Anschluß an eine Verlegung der linken Art. carotis int. bzw. der Art. cerebri media akut hemiplegisch wurde und heute das typische Bild einer hochgradigen rechtsseitigen spastischen Hemiparese vom Prädilektionstyp bietet, sowohl tonische Hals- wie tonische Labyrinthreflexe. Es läßt sich bei dem Patienten eine und nur eine Stellung des Kopfes im Raum nachweisen, in der der Tonus der Armstrecker ein maximaler ist. Dieses Maximum findet sich bei senkrechter Haltung des Kopfes zum Rumpf in Bauchlage des Patienten mit Senkung des Kopfes um 45° unter die Horizontale. Ebenso gibt es bei diesem Patienten eine und nur eine Stellung des Kopfes im Raum, in der der Tonus der Armbeuger ein maximaler ist. Dieses Maximum findet sich bei ebenfalls senkrecht zur Körperachse fixiertem Kopf in aufrechter

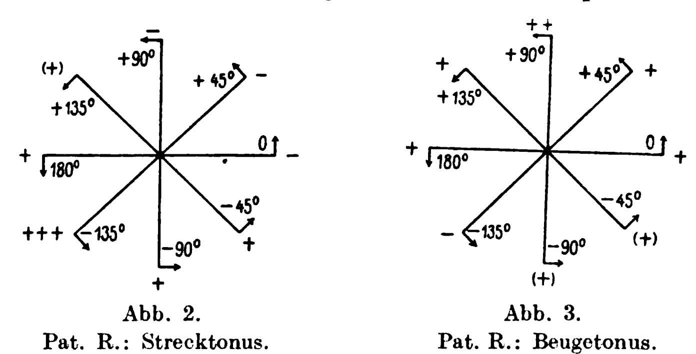


Abb. 2.
Pat. R.: Strecktonus.

Abb. 3.
Pat. R.: Beugetonus.

Stellung des Patienten. Die Verhältnisse für die Flexoren sind zwar nicht so ausgesprochen wie für die Extensoren, aber immerhin noch deutlich genug, um daraus zu den eben skizzierten Resultaten zu gelangen. Das Maximum des Beugetonus ist um 135° von dem des Strecktonus entfernt gelegen.

Daß die Tonussteigerungen wirklich durch Reflexe der Lage bedingt sind, und nicht etwa lediglich durch Winkelbeschleunigung hervorgerufen werden, ergibt sich aus der Tatsache, daß sie ganz unberücksichtigt des Mechanismus, mittels dessen man in die Maximumstellung gelangt, ganz gleich, ob nach Drehung des Körpers um seine bitemporale oder um seine Längsachse, auftreten, ferner daraus, daß die Tonussteigerungen so lange verharren, als die jeweilige Kopf- bzw. Körperstellung eingehalten wird. Eine dreimalige Wiederholung der Untersuchung bei dem eben beschriebenen Fall, und zwar an verschiedenen Tagen, ergab stets das gleiche Resultat. In der Kraft der

Auswirkung überwogen bei dem Patienten in jeder Körperstellung die Labyrinthreflexe über die Halsreflexe.

Ganz ähnlich wie in dem eben mitgeteilten Fall liegen die Verhältnisse bei einem anderen Patienten unserer Untersuchungsreihe. Hier handelt es sich um einen 30 jähr. Kaufmann (Pat. G.), der ebenfalls nach akuter Verlegung einer Carotis int. (Abbindung des Gefäßes infolge Blutung nach Schußverletzung) spastisch hemiparetisch wurde. Es fand sich der gleiche Lähmungstyp wie im vorher beschriebenen Fall. Die t. H. R. waren in gleicher Deutlichkeit nachweisbar wie bei Fall R.; nicht ganz so ausgeprochen hinsichtlich der Intensität war der Einfluß der t. L. R; immerhin aber waren die Befunde noch deutlich genug, um aus der Differenz der einzelnen Tonusgrade ungefähr die Maximumstellung für den Extensorentonus, nicht allerdings für den

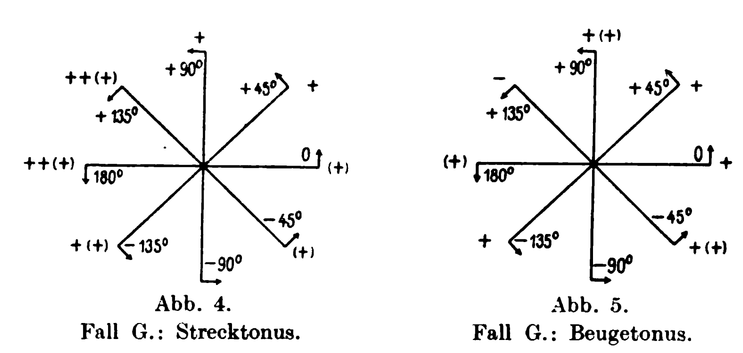


Abb. 4.
Fall G.: Strecktonus.

Abb. 5.
Fall G.: Beugetonus.

Flexorentonus herauslesen zu können. Das nebenstehende Schema veranschaulicht die gefundenen Verhältnisse. Aus ihm geht hervor, daß jenes Maximum bei horizontaler Bauchlage, d. h. nach unserem Schema bei + 180° gelegen ist.

Eine weitere Gruppe umfaßt die Fälle mit schwerer cerebraler Apoplexie. Ein solcher Fall ist beispielsweise folgender:

Pat. V., 49 Jahre alter Arbeiter.

Juli 1923 Apoplexie. Jetzt das Bild einer spastischen Hemiplegie l. vom Wernicke-Mann-Typ. Beim Gehen leichte Circumduction; l. Arm in Flexionsstellung, kann aktiv im Ellbogen nur sehr wenig gebeugt und gestreckt werden; Finger in leichter Beugekontraktur, hier nur Andeutung von Beweglichkeit. Neben ausgesprochener Spastik in den gelähmten Gliedmaßen mit entsprechenden Reflexen erheblicher Rigor, besonders in den Beugern.

Sehr ausgesprochene tonische Halsreflexe, und zwar in jeder Lage des Körpers. Ebenso sehr ausgesprochene tonische Labyrinthreflexe,

auf Beuger wie auf Strecker sich auswirkend, in einem Grade, der durch nebenstehende Schemata gekennzeichnet wird.

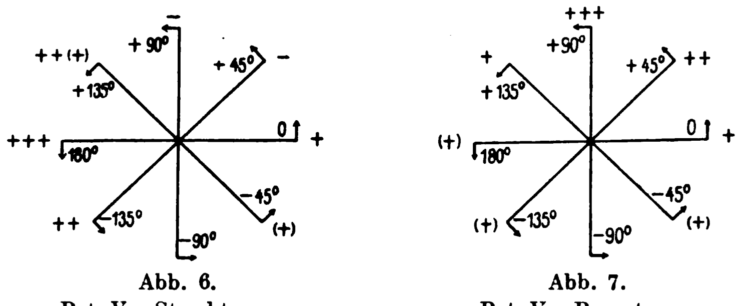


Abb. 6.
Pat. V.: Strecktonus.

Abb. 7.
Pat. V.: Beugetonus.

Also auch hier wieder finden wir eine Stellung des Kopfes im Raum, bei der der Tonus für die Extensoren bzw. die Flexoren ein maximaler ist, und zwar analog dem vorher erwähnten Fall G. für die Extensoren bei horizontaler Bauchlage, d. h. bei + 180°, für die Flexoren in aufrechter Stellung bei + 90°. Entsprechende Fälle von dem gleichen Lähmungscharakter und mit gleichen sehr ausgeprochenen tonischen Labyrinthreflexen sahen wir wiederholt. Auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen können wir ganz allgemein so viel sagen: je erheblicher die Lähmung mit gleichzeitig bestehendem Spasmus und gleichzeitig bestehendem Rigor, um so vollkommener die tonischen Labyrinthreflexe in ihrer Auswirkung.

Doppelseitige tonische Labyrinthreflexe sahen wir nur in einem Fall, und zwar bei einer 45jähr. Frau (Pat. N.), bei der sich allmählich eine Versteifung des ganzen Körpers ausgebildet hatte. Die Pathogenese des Falles blieb unklar. Aus der Symptomatologie ist als wichtig hervorzuheben, daß neben sehr hochgradigem Spasmus in allen 4 Extremitäten auch ein nicht unerheblicher Rigor besteht. Die Tonusverteilung bei Prüfung auf t. L. R. gestaltete sich bei diesem Fall in folgender Weise: (s. Abb. 8 u. 9).

Vergleichen wir nunmehr die von uns erhobenen Befunde miteinander, so zeigt sich, daß es in der Tat, genau wie Magnus es für das Tier fand, beim Menschen eine und nur eine Stellung des Kopfes im Raum gibt, bei der der Strecktonus sein Maximum hat. Nach den bisherigen Befunden liegt dieses Maximum in einer Körperstellung, die schwankt zwischen horizontaler Bauchlage und um 45° geneigter Schräglage, d. h. nach unserem Schema in einer Stellung

zwischen + 180° und — 135°. Das gleiche gilt für den Beugetonus. Auch hier gibt es eine und nur eine Stellung, in der der Tonus sein Maximum hat; er findet sich bei aufrechter Stellung der Körperachse, nach unserem Schema bei + 90° bis + 45°. Außerhalb dieser Maximumstellung läßt der Tonus schnell nach, im allgemeinen ist der Übergang vom Maximum zum Minimum ein allmählicher. In sehr ausgesprochenen Fällen gelingt es mit einer Genauigkeit von etwa 20—30° die jeweilige Endstellung festzulegen.

Aus dem Mitgeteilten geht ferner hervor, daß das Maximum des Beugetonus sich nicht immer genau mit dem Minimum des Strecktonus deckt oder anders ausgedrückt, daß das Maximum für den Strecktonus und das Maximum für den Beugetonus einander nicht genau gegenüberliegen.

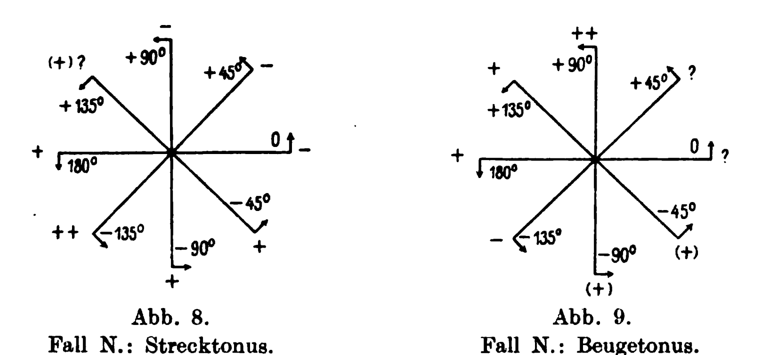


Abb. 8.
Fall N.: Strecktonus.

Abb. 9.
Fall N.: Beugetonus.

Vergleichen wir unsere Befunde mit den in der Literatur niedergelegten und oben kurz zitierten Beobachtungen, so zeigen sich hinsichtlich der Lage des Maximums, und zwar sowohl für die Strecker wie für die Beuger, nicht unerhebliche Unterschiede. Von den vorliegenden Fällen wurde zweifellos am sorgfältigsten das Magnussche Kind untersucht. Hier fand sich das Maximum des Strecktonus in Rückenlage bei Senkung des Kopfes um 45°; ähnlich war es in den anderen Fällen, so daß Magnus die Maximumstellung beim Menschen in ungefährer Übereinstimmung mit der des Tieres glaubte. Nicht mit dieser Annahme deckt sich ein von Magnus selbst bereits kurz erwähnter Fall der Winklerschen Klinik: bei einem Patienten mit großem Tumor in der Epiphysengegend lag das Maximum des Strecktonus genau entgegengesetzt der sonst üblichen Stelle. Magnus schließt daraus, daß gelegentlich genau wie beim Tier auch beim

Menschen eine Reflexumkehr vorkommt. Walshe macht ähnliche Angaben.

Ebenso wie die Halsreflexe sind die Labyrinthreflexe tonische Reflexe und deswegen auch als Haltungsreflexe zu bezeichnen, d. h. sie bleiben, so weit unsere Erfahrungen heute reichen, durch die Dauer der Zeit ihrer Einstellung quantitativ unbeeinflußt. Ich habe Patienten bis zu 15 Minuten Dauer in den einzelnen Stellungen verharren lassen und konnte, abgesehen von leichten Schwankungen, größere Tonusänderungen nicht feststellen.

Die Latenzzeit der Labyrinthreflexe, d. h. die Zeit von der Einnahme der Kopfstellung an bis zum Einschießen des Tonus ist erheblich länger als die der Halsreflexe. Wir fanden Schwankungen von 4—15 Sekunden (nach Magnus beim Tier $^1/_4$—23 Sekunden). Erfolgt das Einschießen des Tonus oder das Einklinken, wie es Magnus nennt, nur sehr allmählich, so ist es anders mit dem Erlöschen des Reflexes. Der Muskeltonus senkt sich fast momentan, sobald sich der Kopf, sei es aktiv oder passiv, der Minimumstellung nähert. Daß es sich hier um durchaus konstante Erscheinungen im Ablauf der Tonusänderungen handelt, beweist auch die Tatsache, daß es ganz gleich ist, aus welcher Stellung man sich dem Maximum nähert. So weit wir feststellen konnten, ist die Maximumstellung für den einzelnen Menschen eine absolut konstante.

Gefunden wurden t. L. R. von uns jedenfalls nur bei Patienten, die ausgesprochen spastisch waren und die außerdem einen Rigor hatten. Je hochgradiger diese Zeichen waren, um so sicherer ließen sich t. L. R. nachweisen. Fälle leichteren Grades zeigten für gewöhnlich nur t. H. R. Waren beide vorhanden, so überwogen erstere in der Maximalstellung letztere durchweg an Intensität der Auswirkung.

Die Auswirkung der t. L. R. auf die Mitbewegungen erfolgt in gleicher Weise wie die der Halsreflexe, d. h. bei maximalem Strecktonus werden die Strecker geschaltet, bei maximalem Beugetonus die Beuger.

In ganz analoger Weise wie beim Tier lassen sich auch beim Menschen t. H. R. und t. L. R., falls letztere vorhanden sind, in ihrer Auswirkung auf den Muskeltonus analysieren. Es läßt sich nachweisen, daß sie je nach der Stellung des Kopfes zum Rumpf und nach der Stellung des Kopfes im Raum sich entweder addieren oder subtrahieren. Bemerken möchte ich jedoch, daß es mir nicht bei allen Fällen glückte, eine solche Analyse in den einzelnen Stellungen des Kopfes zum Rumpfe

durchzuführen. Schwierig in der Beurteilung waren stets die Tonusverhältnisse beim Kopfheben und -senken. Weiter oben wurde schon auf die Unsicherheit der t. H. R. beim Menschen in diesen Stellungen des Kopfes hingewiesen. Die Schwierigkeiten gegenüber dem Tierexperiment erklären sich wohl im wesentlichen dadurch, daß wir bisher beim Menschen die tonischen Reflexe nicht annähernd in solcher Reinheit bzw. Stärke sahen, wie das decerebrierte Tier sie zeigt. Nur die Kenntnis und die Berücksichtigung der Tonuszusammensetzung oder richtiger des Zusammen- bzw. des Gegeneinanderwirkens der t. H. R. und t. L. R. ermöglicht eine exakte Wertung des jeweilig bestehenden Tonus.

Betreffs der Lokalisation der t. L. R. beim Tier sind wir durch die Untersuchungen von Magnus gut orientiert. Die Reflexe sind vorhanden, wenn am Hirn die Eintrittsstelle des Octavus noch eben erhalten ist. Ihr Zentrum liegt also ebenso wie das der t. H. R. unterhalb des Großhirns. Wenn wir beim Menschen den Beweis für ihre Lokalisation anatomisch auch nicht mit gleicher Exaktheit wie beim Tier erbringen können, so sind wir doch ähnlich wie bei den t. H. R. auf Grund der mannigfachen klinischen Beobachtungen berechtigt, lokalisatorisch unsere Schlüsse zu machen. Die Fälle, bei denen wir t. L. R. nachweisen konnten, wiesen mit einer Ausnahme spastisch-hemiplegische Zeichen auf, und zwar Spasmus und Rigor in fast gleichem Ausmaß. Der klinische Befund zwingt uns zu der Annahme, daß in diesen Fällen das pyramidale wie das extrapyramidale System anatomisch geschädigt wurde. Mit dieser aus der Klinik ableitbaren Lokalisation der anatomischen Schädigung deckt sich auch, wie weiter oben bereits ausgeführt wurde, die Erfahrung, daß die Apoplexie so gut wie immer das Gebiet der Stammganglien mit ergreift. Mit Sicherheit trifft dieses für die Fälle von momentanem Carotisverschluß zu, wie er bei Fall R. und Fall G. erfolgte. Der einzige nicht hemiplegische Fall betraf jene Frau mit dem Bilde der allgemeinen Versteifung; doch läßt sich hier aus der Symptomatologie eine kombinierte Schädigung des pyramidalen und extrapyramidalen Systems annehmen. Wir verfügen über zwei anatomisch untersuchte Fälle, die zu Lebzeiten t. L. R. geboten hatten: Es handelt sich in dem ersten Fall um einen 62 jähr. Mann mit hochgradiger Arteriosklerose, bei dem 1 Jahr lang nach dem Insult eine linksseitige spastische Hemiplegie mit ausgesprochenem Rigor bestanden hatte und bei dem t. H. R. und t. L. R. in exquisiter Weise nachweisbar gewesen waren. Hier

fand sich eine ausgedehnte Erweichung der frontalen und parietalen Rinde, die sich nach der Tiefe zu auf das Marklager und die Stammganglien, und zwar bis in ihre hinteren Abschnitte hinein erstreckte. Lediglich ein kleiner Teil des Hypothalmus, der Nucleus ruber sowie die Substantia nigra erschienen makroskopisch frei. Im zweiten Falle, der in Anbetracht der Schwere des Zustandes klinisch nur oberflächlich hatte untersucht werden können, bei dem aber einwandfrei trotz leichter Trübung des Sensoriums t. H. R. und t. L. R. nachweisbar gewesen waren, fand sich eine ausgedehnte, nur wenige Tage alte Blutung in der linken Hemisphäre; sie hatte das ganze Marklager sowie die Stammganglien bis auf eine schmale Zone an der Innenseite bei makroskopischem Freibleiben von Nucleus ruber und Substantia nigra zerstört.

Aus solchen klinisch-anatomischen Beobachtungen läßt sich mit Sicherheit so viel schließen, daß auch beim Menschen das Großhirn nicht Sitz des Zentrums für die t. L. R. sein kann. Daß ebenfalls das Kleinhirn es nicht ist, beweist der Fall Brouwers, bei dem infolge schwerer Meningoencephalitis die Großhirn- und Kleinhirnrinde ausgeschaltet war. Auch von uns dahingehend untersuchte Fälle von schwerer Kleinhirnschädigung ließen t. L. R. stets vermissen. Für die Annahme, daß das Zentrum unterhalb des Pons gelegen ist, spricht jener schon oben erwähnte Fall von Endotheliom der Schädelbasis, bei dem der ganze Pons halbseitig eingedellt und, wie die histologische Untersuchung zeigte, in entsprechender Ausdehnung destruiert war, so daß man wohl annehmen darf, daß neben der Py-Bahn und den aus den Stammganglien, speziell aus dem Nucleus ruber zum Rückenmark laufenden Bahnen sämtliche hier gelegenen Zentren funktionell gestört waren. Daß andererseits das Zentrum der t. L. R. sehr hoch oben in der Medulla oblongata gelegen sein muß, machen von uns beobachtete und z. T. weiter oben im Abschnitt über die t. H. R. schon erwähnten Fälle von hochsitzenden Rückenmarksaffektionen, wo t. L. R. ebenso wie t. H. R. vermißt wurden, wahrscheinlich. Bei Patienten mit ausgesprochenen Stammgangliensymptomen, d. h. bei Paralysis agitans und bei postencephalitischen Zuständen fanden wir t. L. R. ebenso wenig wie t. H. R. Alle solche Beobachtungen geben uns zweifellos das Recht, beim Menschen für die t. L. R. ein Zentrum an gleicher Stelle anzunehmen, wie es Magnus für das Tier getan hat.

Welche Bedeutung haben nun die tonischen Hals- und Labyrinthreflexe für den normalen,

gesunden Menschen? Magnus hat uns bereits zur Beantwortung dieser schwierigen und aus der Pathologie des Menschen allein kaum beantwortbaren Frage die Denkrichtung gezeigt. Er stützt sich hierbei unter Zugrundlegung ausgiebigster eigener Befunde einmal auf die Sherringtonschen Erfahrungen und dann vor allem auf die von Uexküll aufgestellte Regel, nach welcher der jeweilig gedehnte Muskel für den reflektorischen Reiz eingeklinkt, d. h. empfänglich wird, so daß der Reiz einer gestreckten Extremität einen Beugereflex, einer gebeugten Extremität einen Streckreflex zustande bringt. Diese aus einwandfreien experimentellen Untersuchungen sich ergebende Tatsache muß von weittragender Bedeutung auf unsere Vorstellung vom Zustandekommen und vom Ablauf willkürlicher und unwillkürlicher Bewegungen überhaupt sein.

Konnten wir beim gesunden Menschen mit der von uns benutzten Untersuchungstechnik tonische Hals- und Labyrinthreflexe nicht nachweisen, so ist damit noch keineswegs bewiesen, daß sie nicht doch vorhanden sind und mit eingreifen in das komplizierte Gefüge des ganzen Bewegungsmechanismus. Die Ergebnisse der mannigfachen von Goldstein nach dieser Richtung bei Gesunden angestellten Untersuchungen machen dies durchaus wahrscheinlich. Wir müssen uns von der alten, fast traditionell gewordenen Anschauung, daß jedem einzelnen Reiz im gegebenen Fall eine im Wesen stets gleichbleibende Auswirkung vorgeschrieben sei, freimachen. Nicht der Reiz allein bestimmt den Enderfolg, ebenso wichtig ist seine Schaltung bzw. die Bahn, auf der er geleitet wird. Neben dem Reiz als solchem bestimmt die immerfort wechselnde Empfänglichkeit des einzelnen Zentrums die Auswirkung auf das Erfolgsorgan. Hieraus ergibt sich, daß wir es im motorischen Geschehen nicht mit starren Größen und ein für allemal festgelegten Bahnen für den einzelnen Reiz zu tun haben, daß es sich hier vielmehr um ein Geschehen handelt, das in dem komplizierten Gefüge jeweilig seine Gestaltung erhält. Wenn es sich in den Fällen, wo Mitbewegungen, sowie tonische Hals- und Labyrinthreflexe nachweisbar waren, auch um Patienten handelte, bei denen die gefundenen Erscheinungen nur ein Ausdruck primitivsten Geschehens waren, wie es phylogenetisch in der Entwicklungsreihe niedrigerstehende Lebewesen auch im gesunden Zustand haben, so ist damit noch keineswegs gesagt, daß die Zentren, von denen solche Erscheinungen ausgehen, nicht doch zu ihrem Teil mitwirken. um die Bewegungen hervorzubringen, die uns als normal erscheinen.

Es ist anzunehmen, daß ein entsprechendes Bewerten aller der vorher geschilderten und aus dem Nachweis von tonischen Hals- und Labyrinthreflexen im einzelnen Fall sich ergebenden Eigenarten uns in der Deutung so mancher bisher unerklärlich gebliebener Vorgänge — ich denke hier vor allem an die Haltung und an die Bewegung spastisch Gelähmter — weiterbringen wird. Welche Folgen sich bei intensiver Beforschung dieser speziellen und dem Kliniker sonderbarerweise so lange entgangenen Reflexmechanismen in therapeutischer Hinsicht ergeben können, bleibt abzuwarten. Daß ein solcher Gedankengang an sich keine Utopie ist, glaube ich an einzelnen meiner Fälle bereits habe zeigen zu können.

Zusammenfassung der Ergebnisse des 2. Abschnittes.

1. Tonische Labyrinthreflexe sind im gegebenen Fall auch beim erwachsenen Menschen nachweisbar. Sie werden durch die Stellung des Kopfes im Raum bedingt und wirken sich in einer Tonussteigerung oder Tonusherabsetzung gleichsinniger Muskeln der beiderseitigen Extremitäten aus.

2. Es wird für den Menschen ein Schema aufgestellt, das sich entgegen Magnus (Orientierung nach der Mundspalte) nach der Stellung der Körperachse zur Horizontalen orientiert.

3. Wie beim Tier gibt es auch beim Menschen eine und nur eine Stellung des Kopfes im Raum, bei der der Strecktonus ein maximaler ist, und eine und nur eine Stellung im Raum, bei der der Strecktonus ein minimaler ist. Das gleiche gilt für den Beugetonus, jedoch sind hier die Verhältnisse weit weniger ausgesprochen.

4. An Hand mehrerer kasuistisch mitgeteilter Fälle wird gezeigt, daß die Lage der Maxima beim Menschen um ein Gewisses von der des Tieres abzuweichen scheint, ferner daß Maximum und Minimum beim gleichen Individuum nicht immer genau einander gegenüberliegen.

5. t. L. R. sind ebenfalls Dauerreflexe. Ihre Latenzzeit ist weit größer als die der tonischen Halsreflexe, sie schwankt in den von uns untersuchten Fällen zwischen 4 und 15 Sekunden. Die Reflexe erlöschen bei Änderung der Maximumstellung momentan.

6. Das nachweisliche Auftreten von t. L. R. setzt nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen eine funktionelle Schädigung des pyramidalen wie des extrapyramidalen Systems oberhalb der Medulla oblongata voraus. Das beste Testobjekt ist auch hier der Hemiplegiker. Nur in einem relativ kleinen Prozentsatz der Hemiplegiker, die tonische

Halsreflexe hatten, ließen sich t. L. R. nachweisen. Bei gesunden Menschen konnten t. L. R. nicht nachgewiesen werden.

7. Das Zentrum der t. L. R. liegt außerhalb des Großhirns und außerhalb des Kleinhirns, wahrscheinlich im obersten Teil der Medulla oblongata.

Literatur.

Böhme und Weiland, Einige Beobachtungen über die Magnusschen Hals- und Labyrinthreflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 1919, Orig. 44, 94.

Brouwer, Über die Meningoencephalitis und die Magnus-de Kleynschen Reflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 36, 161.

Döllinger, Zur Klinik der infantilen Form der famil. amaurot. Idiotie. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1919, 22.

Goldstein und Riese, Über induzierte Veränderungen des Tonus (Halsreflexe, Labyrinthreflexe und ähnliche Erscheinungen). Klin. Wochenschr. 1923, 2, 1201.

Goldstein, Über induzierte Tonusveränderungen. (Vortrag mit Diskussion.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1923, 33, 171.

Kroll, M., Magnus-de Kleynsche Tonusreflexe bei Nervenkranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1925, 94, 462.

Magnus, Körperstellung. Springer 1924.

Marinesco und Radovici, Contribution à l'étude des réflexes d'automatisme des membres supérieurs. Rev. neurol. 1923, T. II, Nr. 1.

Dieselben, Contribution a l'étude des réflexes profonds du cou et des réflexes labyrinthiques. Rev. neurol. 1924, 31, 7, 1, Nr. 3.

Minkowski, M., Sur les mouvements, les réflexes et les réactions musculaires du foetus humain . . . Rev. neurol. Nr. 11 u. 12. 1921.

Pette, Über tonische Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 84.

Rademaker, De beteekenis de roode kernen en van het overige mesencephalon voor spiertonus usw. Dr.-Dissertation. Leiden 1924.

Schaltenbrand, Normale Bewegungs- und Lagereaktionen bei Kindern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 87.

Simons, Kopfhaltung und Muskeltonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1923, 80, 499.

Walshe, On variations in the form of the reflex movements etc. Brain 1923,46, 281.

Derselbe, On certain tonic or postural reflexes in Hemiplegia etc. Brain 1923.

Zur Lokalisationsfrage der kutanen Sensibilität in der Hirnrinde.

Von

Niessl v. Mayendorf, Leipzig.

(Mit 5 Abbildungen.)

G. K., geb. am 25. II. 1856, Nachschneider. Vater desselben starb an einer Blinddarmentzündung, Mutter im 70. Lebensjahr an Gehirnschlag, die Schwester soll geistig abnorm gewesen sein. Ein Bruder starb im 43. Lebensjahr an einer Venenentzündung, ein anderer litt Zeit seines Lebens an Rheumatismus und war im Alter angeblich gelähmt.

Pat. hat sich normal entwickelt, wurde jedoch wegen allgemeiner Körperschwäche bei der Assentierung zurückgestellt. Im 36. Jahre erkrankte er an einem Rheumatismus im linken Sprunggelenk, später an einem solchen in der großen Zehe. Mehrfache Rezidiven dieses Leidens. Pat. war ein leidenschaftlicher Raucher, doch rauchte er in den letzten Jahren nicht mehr als sechs Pfeifen täglich. Potus und Lues negiert.

Am 1. Osterfeiertag 1924 griff sich Pat. während der Lektüre einer Zeitung auf die l. Backe und gewahrte an derselben, insbesondere an der Oberlippe, daß sich die genannten Hautpartien ganz anders als früher anfühlten. Gleichzeitig fiel ihm auf, daß die Finger der l. Hand wie „abgestorben" waren. Kopfschmerzen, Schwindel oder sonstige zerebralen Symptome bestanden nicht.

Hierüber erschrocken, erschien Pat. wenige Tage später in der Sprechstunde der Ref.

Hier wurde folgender Befund erhoben:

Pat. ist von kleiner Statur, mittlerem Ernährungszustand, seinem Alter entsprechend aussehend. Die Lidspalten sind beiderseits gleich weit, die Pupillen etwas enge, reagieren prompt auf Lichteinfall, Akkommodation und konsensuell. Der N. fac. innerviert beiderseits gleich kräftig. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert nicht.

Die objektive Sensibilitätsprüfung der Haut der beiden Gesichtshälften ergibt für die Berührungs-Lokalisationsempfindung, für das Temperatur- und Schmerzgefühl annähernd normale Verhältnisse. Nur eine ganz unbedeutende Abstumpfung derselben besteht an der linken Gesichtshälfte, und zwar ist die Schmerzempfindlichkeit am stärksten von derselben betroffen. Berührungen werden an der ganzen linken Gesichtshälfte richtig und prompt lokalisiert. Am deutlichsten sind die Sensibilitätsunterschiede der beiden Seiten an der Haut der linken Nasenhälfte, am oberen und unteren Augenlid, an der Augenbrauengegend, insbesondere an der Haut der Oberlippe bis zum Nasenflügel hinauf ausgesprochen (siehe die dichtpunktiertesten Gebiete in dem Gesichtsschema der Abb. 1). Sie gehen ohne scharfe Grenze in die Zonen mit normaler Hautsensibilität über. Dabei überwiegen namentlich an der Oberlippe die *subjektiven* Empfindungsanomalien die objektiv feststellbaren. Gleichzeitig klagt Pat. über eine Abstumpfung der Hautempfindlichkeit an der radialen Hälfte des rechten Vorderarms und an der Vorderfläche der fünf Finger der rechten Hand mit ulnarwärts abnehmender Intensität der Störung (siehe die Abb. 2 und 3). Die Haut der Beugefläche der Hand ist in größerem Umfang als die der Streckfläche und der Daumen mit dem Zeigefinger mehr als die drei übrigen Finger subjektiv hypästhetisch. Während Berührungs-, Lokalisations- und Temperaturempfindung überall bei objektiver Prüfung fast intakt erscheinen, insbesondere auch beim Vergleich mit den korrespondierenden Partien der rechten Extremität, ist die Schmerzempfindlichkeit sichtlich abgestumpft, und

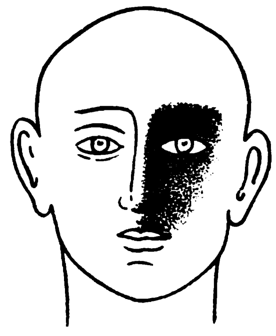


Abb. 1.

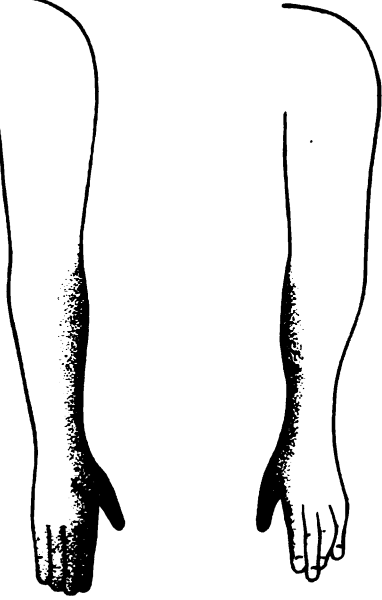


Abb. 2 u. 3.

zwar vornehmlich in den auch hier mit dichter Punktierung **hervorgehobenen** Regionen der beiden Armskizzen der Abb. 2 u. 3. **Keine** Tastblindheit. Händedruck beiderseits gleich kräftig. Die grobe **Kraft** der Vorderarmmuskulatur normal. Reflexe ohne Besonderheiten. **Keine** Ataxie beim Zeige-, Greifversuch usw., auch nicht beim **Schreiben**. Dagegen gibt Pat. an, daß er beim Zuknöpfen des Rockes jetzt u n g e s c h i c k t e r sei als früher. Beim aktiven Anfassen oder bei passiver Berührung hat Pat. immer die Empfindung, als ob die Haut „m i t e t w a s b e d e c k t" wäre. Verschiedenheiten der Temperatur und Farbe zwischen rechts und links sind nicht nachweisbar.

Pat. geht breitbeinig und unsicher. Patellarreflexe normal. Kein Romberg.

An den unteren Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen.

Arterien rigide. Puls regelmäßig. Cor normal. Blutdruck nach Riva-Rocci gemessen 140 mm. Urin strohgelb. Spezifisches Gewicht 1011, kein Albumen.

Das Allgemeinbefinden des Pat. ist ein gutes.

Die Therapie besteht in möglichster Einschränkung des Nikotingenusses, Verordnung von Jodkali und leichter Kopfgalvanisation.

Inzwischen sind ungefähr 11 Monate verstrichen. Der Zustand hat sich nur unwesentlich verändert.

Die Diagnose unterliegt in dem vorliegenden Falle keinen erheblichen Schwierigkeiten. Eine gewisse Veranlagung zu Gefäßrupturen liegt mütterlicherseits vor, Tabakmißbrauch ist anamnestisch sichergestellt. Das Alter des Pat., der verhältnismäßig hohe Blutdruck, das niedrige spezifische Gewicht des Morgenurins, der plötzliche Eintritt der Störung, das stabile Verhalten derselben ohne jede Neigung zur Progression, die Abwesenheit aller Hirndrucksymptome, das Fehlen pathologischer Veränderungen am Herzen, all' das weist mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Blutung aus einer Großhirnarterie hin, und zwar auch deshalb, weil die Arterien des Vorderhirns bekanntlich Endarterien sind und daher gerade in diesem zentralsten Abschnitt des Nervensystems scharf umschriebene Hämorrhagien durch Zerreißung k l e i n e r Adern am häufigsten vorzukommen pflegen. Daß eine solche bei unserem Pat. vorhanden ist, bestätigt ferner der Umstand, daß die Störung sich ohne jedes cerebrale Symptom, ohne den geringsten Schwindelanfall oder sonstige Bewußtseinslücke einstellte.

Die Topik dieser Läsion ist uns dank einer Reihe von Kriegserfahrungen bekannt geworden.

Am nächsten kommt der, von uns geschilderte, Fall dem zweiten der einschlägigen Mitteilungen von Bruno Fischer (1). Es handelte sich in diesem um einen Streifschuß am rechten Scheitelbein, welchen ein Soldat 1917 erlitten hatte, also um keine direkte Großhirnverletzung, sondern wohl nur um die Zerreißung einer oberflächlich verlaufenden Arteriole durch das Aufschlagen des Geschosses auf die knöcherne Schädelwand, in der dasselbe einen rinnenförmigen Defekt hinterließ. Übereinstimmend mit dem meinigen ist die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen im Gesicht (siehe Abb. 6) und an der rechten Hand (siehe Abb. 7); hier allerdings vollständige Beschränkung auf Daumen und Zeigefinger), das Überwiegen der subjektiven Parästhesien über die objektiv feststellbaren Sensibilitätsstörungen, das Gefühl, als befinde sich zwischen dem Gegenstand und der berührten Hautstelle ein Papier, sowie die leichte Ungeschicklichkeit des linken Arms.

In dem erwähnten Falle von Br. Fischer (Fall 2) befand sich wie bei den bisher beobachteten Läsionen die Verletzung über der Scheitelgegend. Leider gestatten die referierten Schädelschüsse nur eine ganz beiläufige Orientierung über den Sitz der die klinischen Symptome verursachenden Großhirnzerstörung, aber noch viel weniger eine auch nur annähernde Vorstellung von den funktionellen Hemmungen in den Hemisphärenbahnen zu machen. Erst durch den Vergleich mit weiteren anatomisch-physiologischen Ergebnissen werden wir in den Stand gesetzt, das Syndrom mit der Läsion einer bestimmten Windung bzw. mit einem bestimmten Abschnitt einer Windung in einen kausalen Zusammenhang zu bringen.

Immerhin entbehren auch die nur klinisch untersuchten Fälle keineswegs einer gewissen Beweiskraft, indem sie durch die konstante Wiederkehr von Parästhesien der einen Mundhälfte bei gleichseitigem Ergriffensein der homolateralen Daumengegend, in individuell verschieden großer Ausdehnung, auf einen einzigen Herd als krankheitserregende Ursache mit Wahrscheinlichkeit hinweisen.

Wir wollen daher dies Material zu erster topischer Orientierung, kurz zusammenfassend hier betrachten.

Sittig ist es bereits 1914, als man nur die wichtigen Experimente Cushings (3) kannte, aufgefallen, daß bei drei Patienten der Prager Psychiatrischen Universitätsklinik, von welchen einer am

Lissauerischer Paralyse, der andere an Lues cerebri, der dritte an einer Gefäßthrombose im Großhirn infolge von Kohlensäureschneebehandlung eines Nävus an der Stirn erkrankt waren, jedesmal in der Haut der Mundgegend einer Seite sowie der homolateralen Daumenregionen, Parästhesien in Gestalt von Prickeln, Ameisenlaufen usw. anfallsweise aufgetreten waren.

Zwei Jahre später veröffentlichte derselbe Autor einen Fall von ganz analog lokalisierten, anfallsweise auftretenden Parästhesien nach einem Kopfschuß in der vorderen Schläfegegend. „In der nächsten Umgebung des rechten Mundwinkels, und zwar an der Oberlippe und Unterlippe besteht Anästhesie und Hypalgesie; ebenso besteht Anästhesie am rechten Daumenglied besonders an seiner Beugefläche, Hypästhesie an den vier radialen Fingern." Wie wir sehen, ist dieser in vieler Beziehung mit dem unserigen verwandte Fall, durch die ausgesprochenen objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen von dem unsrigen verschieden.

Kramer (5) schildert ein Jahr später die Folgen einer Schädelschußverletzung bei einem Schützen. Es handelte sich um eine 5 cm lange und 1 cm breite Wunde, zwischen der Mittellinie des Schädels und dem Ohransatz verlaufend (Streifschuß). Dieser ausgedehnten Verletzung entsprechend waren auch die Zonen der gestörten Sensibilität im Gesicht und an der gleichseitigen Haut größer als in den Fällen Sittigs. Mit dem unserigen übereinstimmend hat jedoch bei dem Pat. Kramers die Schmerz- und Temperaturempfindung stärker als die Berührungsempfindung gelitten. Auch das intensivere Befallensein der Daumengegend trat hervor.

Schuster (6) publizierte in demselben Jahre die Krankengeschichte eines Pat. mit einem Tumor (Cholesteatom) des rechten unteren Scheitellappens und der hinteren Hälfte des Gyrus centralis posterior (siehe die Abbildungen auf S. 334. Pat. hatte anfallsweise auftretende Parästhesien, Taubsein der linken Oberlippe, sowie Kriebeln in der linken Hand und in den linken Fingern. Zuknöpfen mit der linken Hand ungeschickt. Die objektive Prüfung der Sensibilität der linken Hand und Lippe ergab nichts Abnormes. Der Fall ist insofern wertvoll, als ein Sektionsbefund vorliegt.

Gerstmann (7) bringt zwei weitere Beiträge aus der Kriegsneurologie. Es handelt sich in beiden Fällen um Streifschüsse in der rechten Scheitelgegend. Dieselben stimmen mit dem unserigen darin überein, daß Sensibilitätsstörungen in der Umgebung des rechten Mund-

winkels und gleichzeitig des rechten Daumens nachweisbar waren, daß die Temperatur und Schmerzempfindung mehr als die Berührungsempfindung, und die Volarfläche des Daumens mehr als dessen Dorsalfläche abgestumpft waren. Der erste Fall weist noch insofern eine Analogie auf, als die Sensibilitätsstörung um den Mundbereich in sukzessiv absteigender Intensität auch auf die Wange und Nase übergriff. Ebenso war die Sensibilität an den übrigen Fingern der rechten Hand etwas herabgesetzt. Abweichend von unserem Befund war vor allem der objektiv feststellbare Nachweis der Sensibilitätsstörung, also ein Ausfall der Sensibilität, keine Parästhesien, keine Reizerscheinungen und das Fehlen der Ausbreitung der bei unserem Pat. vorhandenen Abstumpfung des kutanen Empfindungsvermögens auf der radialen Seite des Vorderarms.

Gamper (8) berichtet über eine Granatsplitterverletzung der rechten Scheitelgegend. Aus der sehr sorgfältig geführten Krankengeschichte erfahren wir, daß schon wenige Stunden nach der Verletzung ein „sonderbares Gefühl an der l. Ober- und Unterlippe und an der Wange gegen die Jochbeingegend hin“ und an der l. oberen Extremität aufgetreten sei. Wir sehen an den Skizzen der Abb. 1 auf S. 221, daß sich dieser Befund in manchen Stücken von den unserigen unterscheidet. Die Mundzone ist auf Pinselberührung „anästhetisch“. Auch die Schmerz- und Temperaturempfindung sowie besonders auch die Tiefensensibilität zeigt bei objektiver Prüfung bemerkenswerte Störungen; am gleichseitigen Arm ist nicht die radiale, sondern die ulnare Seite ohne Berührungsempfindungen. Mit unserem Befund dagegen in Übereinstimmung stehen das allmähliche Abklingen der Sensibilitätsstörung, von der Mundgegend über die Backe nach dem Ohre zu, die Parästhesien dieses Hautgebietes und derjenigen der l. oberen Extremität.

Während sich hier eine schwerere und ausgedehntere Läsion offenbart, führt uns der zweite von demselben Autor nur kurz skizzierte Krankenbericht wieder ein klinisches Analogon zu dem Typus des zweiten Falles Kramers und des ersten Bruno Fischers vor, nämlich einen Fall von Parästhesien nur in der l. Mundgegend sowie am dorsalen und ventralen Endglied des Daumens. Es handelt sich hier nicht nur um ein parästhetisches Spontanempfinden, sondern auch um ein passiv-parästhetisches Empfinden bei Berührungen. Übrigens fand man im l. Gesicht und im l. Arm dieser Kranken ein stufenweise schwächer werdendes Taubsein der Haut sich über die

durch die Störung schärfer markierte Mundwinkel-Daumenzone ausbreiten.

Bereits ein Jahr zuvor beobachtete Goldstein (9) einen Kriegsverletzten, welcher gleichfalls einen Streifschuß „der linken Kopfseite" erlitten hatte. Als Folgeerscheinungen traten sensible und motorische Störungen an der rechten Körperhälfte sowie der Sprache zutage. Dieselben besserten sich und als Residuen blieben sehr markante Ausfallssymptome um den r. Mundwinkel, den rechten Daumen und der r. großen Zehe, sowohl hinsichtlich der Motilität als der Sensibilität zurück. Der „Mundschluß" gelang r. nur sehr unvollkommen, der r. Daumen war kraftlos, desgleichen die r. große Zehe. Die Anästhesie der bezeichneten Hautgebiete, also der rechten Mundwinkelgegend, großen Zehe und des r. Daumens war eine schwere und betraf alle Qualitäten.

Was den Fall für den Referenten besonders interessant erscheinen ließ, war das gleichzeitige Ergriffensein des kutanen Daumen- und Mundgebietes sowie gleichzeitig desjenigen der großen Zehe. Hierin weicht der Fall von dem unsrigen ab, kommt jedoch mit dem ersten Fall Bruno Fischers (Infanterist H.), einer Schußverletzung des Kopfes, bei welcher die Kugel und Knochensplitter entfernt werden mußten, überein. Ein Jahr zuvor stellte Goldstein (10) seine bis dahin vor allem aus den Kriegserfahrungen gewonnenen Ergebnisse über die kutane Ausbreitung kortikaler Sensibilitätsstörungen zusammen und unterscheidet 3 Typen. Bei dem zweiten derselben wird eine Empfindungsstörung der Daumenpartie von einer solchen gleichseitigen der großen Zehe begleitet (siehe Abb. 20, S. 503).

Aus diesem kasuistischen Material leuchtet eine gewisse Gesetzmäßigkeit hervor, welche eine der Anordnung der motorischen Reizpunkte in dem Cortex analoge Repräsentation der Sensibilität vermuten läßt.

Von entscheidender Beweiskraft für das kortikale Lokalisationsproblem der Körpersensibilität sind aber erst die klassischen Experimente Cushings und van Valkenburgs (11) am Menschenhirn geworden. Was sie uns gebracht haben, wurde später von der Kriegspathologie in vollem Umfang bestätigt.

Der Erstere beobachtete an zwei Patienten, deren hintere Zentralwindung zum Zwecke therapeutischen Eingreifens freigelegt worden war und mit dem faradischen Strom gereizt wurde, Parästhesien, welche an der gegenüberliegenden oberen Extremität (Kleinfinger,

Zeigefinger, Hand, Handrücken, Arm) von dem im wachen Bewußtseinszustande befindlichen Kranken wahrgenommen wurden und nicht ganz den motorischen Reizpunkten in der vorderen Zentralwindung, wie sie der Chirurg F. Krause festgestellt hat, entsprachen. Dagegen gelang es van Valkenburg mit kleinen Elektroden an der zur Operation freigelegten Centralis posterior ganz umschriebene Parästhesien in den kontralateralen Hautregionen des Gesichts und der Hand zu erzeugen, welche ihrer Lage nach mit den Krauseschen motorischen Reizpunkten dieser Gegend durchaus korrespondierten. In derselben Höhe, in welcher die letzteren für bestimmte Muskelgruppe liegen, befinden sich auch, und zwar jenseits, nach hinten von der Zentralfurche, die Foci deren Elektrisation in der Haut, welche die betreffenden Bewegungsorgane bedeckt, Empfindungen hervorruft.

Ein Schema, welches van Valkenburg zur Veranschaulichung seiner Befunde S. 300 seiner Arbeit, gegeben hat, füge ich, soweit es die topographischen Lagebeziehungen der Empfindungsfoci für die hier in Frage kommenden Hautpartien und deren Verhältnis zu den motorischen Reizpunkten darstellt, hier ein. In dieser Skizze bedeuten c die Zentralfurche, Gca die vordere Zentralwindung, Gcp die hintere Zentralwindung ☐ bezeichnen die Foci für die Bewegungen des kontralateralen Daumens, und zwar zuoberst diejenigen für die Beugung, dann die für die Streckung, Apposition, Adduktion und endlich den für einen isolierten Krampf des Daumens. Die vier t weisen auf die Foci der vom unteren und untersten Facialis innervierten Muskelgruppen hin, und zwar ist zuoberst die Beweglichkeit des Mundwinkels, dann die Bewegung der Unterlippe nach der Seite zu, noch weiter unten die Erhebung der Oberlippe lokalisiert. Die bezifferten Punkte weisen auf die Empfindungsfoci folgender Hautflächen hin: 5 auf diejenige des Zeigefingers, 6 auf diejenige des Daumens, 7 auf die der Grundphalanx des Daumens, 8, 9 auf die der Unter- bzw. Oberlippe, nahe der Mittellinie, 10 auf die der mehr seitlichen Partie der Unterlippe, 11 auf die der Haut zwischen Unterlippe und Kinn, 12 auf die der Haut des Mundwinkels.

Abb. 4.

Aus der Betrachtung dieser Skizze erhellt sehr klar der segmentäre Aufbau in der vorderen Zentralwindung für die Muskelgebiete der Mundregion und des Gesichts unmittelbar unter den Foci für Daumen und Zeigefinger; ebenso wie dies für die Sensibilität der dieselben deckenden Haut der Fall ist. Es liegt in der Rinde der Zentralwindungen eine Wiederholung der segmentären Anordnung des Rückenmarks vor.

Begreiflicherweise wird sich demnach konsequenterweise auch der Ablauf eines Jackson-epileptischen Anfalls bei einer Erkrankung dieser Rindengegend, wie ihn Krause (S. 213) in seiner Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks beschrieben hat, von einer Parästhesie am linken Mundwinkel ausgehend, dann Oberlippe, Nasenflügel, Zunge ergreifend, auf Daumen, Zeigefinger, die drei ulnaren Finger, endlich auf die Haut des ganzen Armes fortsetzen müssen.

Damit ist für das Befallensein der am Körper örtlich getrennten Hautgebiete des Daumens und Zeigefingers einerseits, sowie der Mundgegend andererseits eine wissenschaftlich exakte Erklärung gewonnen worden. Diese hat auch die meisten Forscher wie Sittig, Gamper u. a. vollauf befriedigt.

Nur Goldstein glaubt zu einer ferner liegenden Hypothese Zuflucht nehmen zu müssen, da das gleichzeitige isolierte Ergriffenwerden der Haut der kontralateralen großen Zehe nicht auf die physiologische Tatsache des Nebeneinanderliegens der fokalen Reizpunkte zurückgeführt werden könne. Er weist auf einen funktionellen phylogenetisch erworbenen Zusammenhang hin, wie er bei der Vorwärtsbewegung der Vierfüßer vorhanden ist.

Mit Recht hat sich schon Gamper gegen diesen Interpretationsversuch Goldsteins mit der einleuchtenden Begründung gewendet, daß gerade beim Menschen durch die Änderung der Körperachse bei der Lokomotion und den aufrechten Gang die von Goldstein postulierte Assoziation zwischen den Funktionen der vorderen und hinteren bzw. oberen und unteren Extremität aufgehoben sei, demnach eine solche auch für die sensibeln Foci der Hirnrinde nicht angenommen werden könne.

Übrigens bietet die verhältnismäßig geringe Anzahl von Fällen, bei welchen neben den Mundwinkel-Daumenparästhesien auch solche an der großen Zehe nachweisbar waren noch andere, weit näherliegende Erklärungsmöglichkeiten.

Die von Goldstein berichteten Fälle betrafen Kriegsverletzte, die nicht zur Sektion kamen. Auch das Gehirn des von Bruno

Fischer beschriebenen Kranken wurde nicht obduziert. In einem dieser Fälle drang die Kugel in das Gehirn und mußte aus demselben extrahiert werden. Wie kann man da eine direkte oder indirekte Schädigung der kortikalen Zehenzone ausschließen? Berücksichtigt man ferner, daß die sensibeln Foci für die kontralaterale große Zehe in die Rinde des Lob. paracentralis, also die Gegend der Mantelkante zu lokalisieren sind, so wäre die Parästhesie bzw. Anästhesie der Zehenhaut leicht durch Contrecoupwirkung, bei einem heftigen Anschlagen der Kugel als indirektes Herdsymptom zu verstehen. Endlich wurde von Bonhöffer betont und von mir an zahlreichen Kriegsverletzten bestätigt, daß bei kortikalen Läsionen, sowohl hinsichtlich der Motilität als der Sensibilität, die Endglieder die stärksten und anhaltendsten Störungen aufweisen. Dieser Umstand ist nicht in der Besonderheit der Lokalisation, sondern vielmehr in Eigentümlichkeiten der Blutversorgung der distalsten Extremitätenglieder, in vasomotorischen Störungen der Endglieder, welche nicht zerebral bedingt sind, zu suchen.

Der hier angeführten Kasuistik gegenüber nimmt unser Fall eine Sonderstellung ein, insofern bei ihm das bei der Beurteilung so störende traumatische Moment, die erschütternde Wirkung auf das ganze Großhirn, wegfällt. Wir müssen bei ihm notgedrungen einen ganz umschriebenen Krankheitsherd annehmen, welcher, da für die Entstehung einer Gefäßembolie der Untersuchungsbefund keinen Anhaltspunkt gab, wohl als die Folge einer Gefäßruptur anzusehen ist.

Damit werden wir auf den wichtigen Faktor der morphologischen Gestaltung des arteriellen Gefäßbaumes in dem von van Valkenburg exakt abgesteckten Sensibilitätsbezirk hingelenkt.

Die in der Abb. 5 vorgeführte Hirnskizze gibt die naturgetreuen Furchungsverhältnisse wieder, wie sie das photographische Abbild einer normalen linken Hemisphäre darbietet, Ca vordere, Cp hintere Zentralwindung. Die Arteria fossae Sylvii versorgt den größten Teil der Hemisphärenkonvexität mit arteriellem Blute, die Randpartien ausgenommen. Zwischen dem größeren Arterienstamm, welcher in der Zentralfurche verläuft und dem ansehnlichen Zweig, welcher in der Furche zwischen Scheitellappen und hinterer Zentralwindung eingelagert ist, wendet sich ein kleiner Gefäßzweig aus dem Hauptstamm der Sylvischen Arterie entspringend, in beinahe rechtem Winkel nach aufwärts und speist das untere Drittel der hinteren Zentralwindung mit Sauerstoff. Ich nenne diese Arteriole, welche in mehr minder

starker Ausbildung kaum je an einem Gehirn ganz fehlt, nach der sie bergenden Furche, welche die Franzosen bereits gekannt und als die Incisura interopercularis parietalis bezeichnet haben, die Arteria interopercularis parietalis (siehe Abb. 5 Aoip). Diese Nomenklatur ist nicht irreführend, da das eigentliche Operculum parietale von einer so typischen Inzisur nicht eingeschnitten wird. Korrekter wäre allerdings der Terminus Arteria interopercularis postcentralis, welcher der ebenso häufig vorkommenden Arteria interopercularis praecentralis gegenüber gestellt werden könnte, welche in der Incisura interopercu-

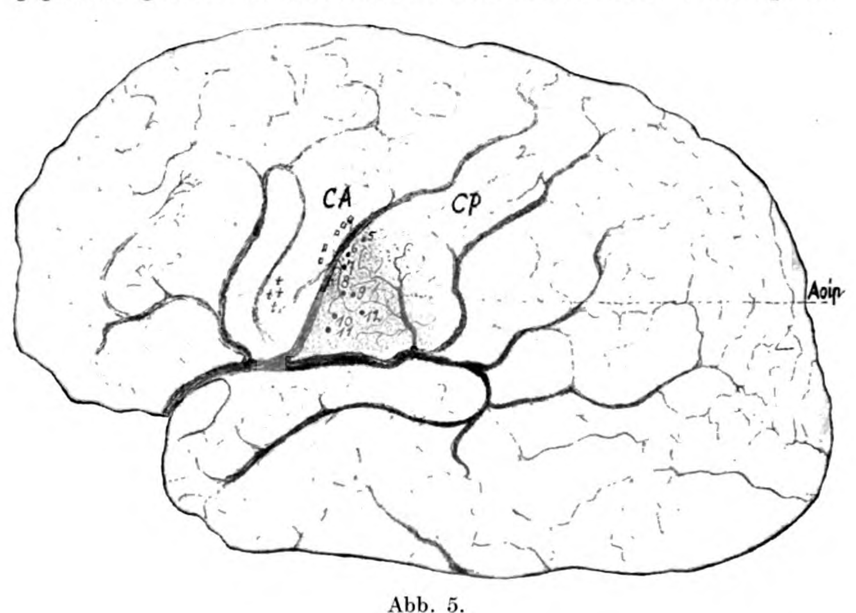


Abb. 5.

laris frontalis der Franzosen emporzieht. Meine grundsätzliche Abneigung, durch Einführung neuer Namen für identische Begriffe das gegenseitige Verständnis zu komplizieren, ließ mich an dem bereits gangbaren Terminus festhalten.

Wir haben also die oben diagnostizierte Blutung aus einer Ruptur dieser Arteriole, welche, wie Abb. 5 anschaulich macht, das untere Drittel der hinteren Zentralwindung ernährt, zu erklären. Das ergossene Blut hat, wie gewöhnlich, ein größeres Territorium anfänglich überschwemmt, um dann in den Randpartien des Herdes aufgesaugt zu werden, so daß die im Beginn über die ganze Hand und den Arm sowie die Gesichtshälfte verbreiteten Parästhesien sich allmählich auf

die in den Abb. 1 und 2 punktierten Bezirke reduzierten. Wichtig ist der Umstand, daß es sich nicht um einen vollständigen Untergang des Rindengewebes handeln konnte, wie wir einen solchen nach einer Embolie zu sehen gewohnt sind, weil es sich in unserem Falle sowie in anderen der hier zitierten Autoren nicht um Anästhesien, sondern um Parästhesien, nicht Ausfallserscheinungen, sondern um pathologische Reizzustände handelte. Dies ist leicht einzusehen, wenn wir das zwischen den Rindenganglien ausgetretene Blut als reizendes Agens auffassen, die Ernährung dieses Rindengebietes aber durch die von der Arteria centralis nach hinten abgehenden Stämmchen unterhalten denken, so daß ein Absterben derselben verhindert wird.

Die exponierte Lage der kleinen zarten Arterie unter dem Scheitelbein macht es begreiflich, daß durch einen Streifschuß eine Ruptur derselben leichter zustande kommt als an den resistenteren Zweigen der Arteriae fossae Sylvii.

Aber noch ein anderer Umstand scheint mir für eine vasomotorische Erkrankung in meinem Falle, bzw. ein vasomotorisches Trauma bei den Kriegsbeschädigten zu sprechen. Goldstein und Reichmann (14) veröffentlichten aus der Abteilung des Neurologischen Instituts der Universität Frankfurt einige Fälle, bei welchen eine halbseitige Sensibilitätsstörung bestand, die Zone um den Mundwinkel jedoch ausgespart war, die also gleichsam das Negativ zu unserem Falle und den mit diesem analogen darstellen. Siehe hierzu die Abb. 23 der Publikation Goldsteins und Reichmanns, auf welcher eine Herabsetzung des Hautgefühls auf der ganzen r. Seite bis zur Mittellinie, im Gesicht unter Aussparung einer den Mund halbringförmig umgebenden Zone vorgeführt wird. Bei dem nächstfolgenden Fall, siehe Abb. 24, ist die Sensibilitätsstörung um den linken Mundwinkel weit weniger ausgeprägt, als im ganzen Gesicht. Siehe ferner Abb. 25a, Herabsetzung der Berührungsempfindung an der l. Gesichtshälfte mit Aussparung der l. Mundwinkelzone. Fig. 26a, eine vollständige Hypästhesie der rechten Gesichts- und Kopfhaut mit Aussparung der Mundwinkelgegend. Bemerkenswert ist, daß in allen vier Fällen die ulnare Hälfte der homolateralen Hand und des Oberarms von der Sensibilitätsstörung weit stärker betroffen war als die radiale, bzw. die Daumenzone.

Diese umschriebenen Sensibilitätsdefekte lassen sich, wie die Referenten mit Recht anführen, schwer deuten, wenn man rein kor-

tikal-topographische Gesichtspunkte zu ihrer Erklärung heranzieht. Dagegen verschwinden die Schwierigkeiten, wenn man die vasomotorischen Verhältnisse der in Frage kommenden Gegend in Betracht zieht. So läßt sich eine Hemihypästhesie aus einer pathologischen oder traumatischen Ruptur der Arteria postcentralis wohl begreifen, während die Aussparung der Mundwinkelgegend auf eine Intaktheit der Arteria interopercularis parietalis einleuchtend zurückführbar wäre.

Die vielfachen Variationen in der Ausdehnung der Sensibilitätsdefekte brauchen nicht allein von einer Verschiedenheit der befallenen Rindenlokalität, sondern können auch von einer Verschiedenheit der Gefäßanordnung in dem Rayon der hinteren Zentralwindung abhängen. In der Tat kann man bei einem Vergleich einer größeren Anzahl von Hemisphären einzelne arterielle Typen erkennen, in denen der untere Abschnitt der hinteren Zentralwindung zuweilen von einem aus der Arteria centralis entspringenden Ast mit versorgt wird, wie wir dies z. B. an der von F. Krause im 2. Band seiner Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks 1920 abgebildeten Großhirnhälfte sehen. Aber auch an diesem fehlt die wohl fast konstante Arteria interopercularis parietalis seu postcentralis nicht. Bei einer Ruptur dieser letzteren an einer Hemisphäre, deren Gefäßbaum so gestaltet ist, wird die Sensibilitätsstörung naturgemäß einen viel geringeren Umfang haben müssen, als in einem Falle, wo die arterielle Gefäßanordnung demjenigen in der Arbeit entspricht, wie ihn die Abb. 5 vorführt.

Die Schlüsse, welche sich aus der bahnbrechenden Entdeckung Cushings und van Valkenburgs, daß die faradische Erregung der hinteren Zentralwindung genügt, um Hautempfindungen hervorzurufen, und daß es, analog der motorischen Zone in der vorderen Zentralwindung, Foci in der Rinde des G. c. p. gibt, von welchen aus man Empfindungen in ganz bestimmten Hautpartien auslösen kann, ferner aus der glänzenden Bestätigung dieser Experimente durch klinische Beobachtungen, hinsichtlich unserer Anschauungen über die Rindenfunktionen ergeben, sind zwingender Natur. Leider haben vorgefaßte Lehrmeinungen, insbesondere die Scheu vor der Theorie des bedeutendsten Hirnforschers, bei dessen Schülern und Verehrern den Blick einigermaßen getrübt und eine ganz objektive Beurteilung der Tatsachen verhindert, welche für jeden Unvoreingenommenen eine ganz eindeutige Sprache sprechen.

Es ist recht interessant zu beobachten, mit welchem Aufwand

von Dialektik ein durch tatsächliche Funde nun ins Schwanken geratene Lehrgebäude zu retten versucht wird. Wenn z. B. Sittig (15) vor einer Verwechslung zwischen „Lokalisation der Symptome“ mit der „Lokalisation der Funktionen“ warnen zu müssen glaubt, so ist für uns das ebenso sehr eine sophistische Wortspielerei, wie wenn man die Verwertung unserer positiven Kenntnisse über die kortikale Lokalisierbarkeit bestimmter Ausfallssymptome für die Lokalisierbarkeit der ausgefallenen Funktion ablehnt. Was ist denn ein Symptom anderes als eine klinische Erscheinung, welche den Verlust oder die Störung einer Funktion anzeigt. Es ist durchaus logisch und einleuchtend‘ wenn Erkrankungen einer bestimmt lokalisierten Rindenpartie mit einem bestimmten Funktionsausfall konstant einhergehen, die Funktion von der Intaktheit dieses kortikalen Areals abhängig zu machen, ganz besonders dann, wenn andere eventuell in Frage kommende Rindenstellen bei ihrer Läsion keine oder mehrdeutige und unklare Reiz oder Ausfallssymptome aufweisen.

Die faradische Erregung der Rinde der hinteren Zentralwindung hat bewiesen, daß diese, und nicht darunter liegende Markmassen, welche komplizierte Mechanismen enthalten sollten, bei ihrer Erregung mit Empfindungen antworte. Es ist damit zweifelsohne festgestellt, daß die Berührungsempfindung der Haut in ganz umschriebenen Rindenterritorien sich abspielt.

Wenn Sittig a. a. O. meint, nur sehr umfangreiche Rindenzerstörungen vermöchten eine Funktion auszulöschen, so widerspricht dies doch unseren klinisch pathologischen Erfahrungen, denn wir kennen ja Fälle von doppelseitiger Zerstörung des an die hintere Zentralwindung sich anschließenden Scheitellappens ohne Aufhebung der Berührungsempfindung (16). Dagegen wissen wir, daß dieselbe mit allen anderen Empfindungsqualitäten infolge ganz kleiner Erkrankungsherde im hintersten Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel erlöschen kann (Dercum und Spiller (17), v. Monakow (18), Fr. Müller (19) u. a.). Dagegen ist es hinlänglich bekannt, daß auf die Rinde des Scheitellappens beschränkte Erkrankungen, welche nicht in das tiefe Mark einbrechen, ganz regelmäßig symptomenlos verlaufen. Wir haben daher allen Grund anzunehmen, daß die kortikale Repräsentation der Hautsensibilität sich ausschließlich auf die durch besondere zyto- und myeloarchitektonische Struktur[1]) ausgezeichnete Rindenzone der hinteren Zentralwindung er-

1) Allerdings nicht im Sinne der verwirrenden Angaben Vogts-Brodmanns.

streckt, ganz ebenso wie das für die willkürliche Motilität in der vorderen Zentralwindung und für den Gesichtssinn in der Fissura calcarina gilt.

Wenn van Valkenburg, ein beredter Verteidiger der v. Monakowschen Hirntheorie meint, daß die kortikale Faradisierung der Rinde der Centralis posterior nur die Endausstrahlungen der sensibeln Leitungen getroffen habe, „vor jeglicher Verarbeitung der von ihnen geführten Impulse", so scheint ihm eine gewisse Voreingenommenheit die natürliche Betrachtung der erhobenen Tatsachen zu verschleiern. van Valkenburg hat mit dem faradischen Strom nicht allein Fasern, sondern auch Zellverbände der Rinde gereizt; er hat nicht nur Reize gesetzt, sondern Empfindungen, psychische Vorgänge hervorgerufen, wie dies der bei Bewußtsein befindliche, durchaus vertrauenswürdige Kranke bezeugte. Man hat daher auch ein Recht, den negativen Schluß zu ziehen, daß ohne die gereizte Rindenpartie die betreffenden Hautregionen nicht mehr empfunden werden können.

Ferner scheint mir in der wichtigen Frage nach der Lokalisierbarkeit der Halluzinationen und deren Zustandekommen die bewiesene Möglichkeit, von der Rinde der hinteren Zentralwindung kutane Wahrnehmungen zu erzeugen, einen großen Fortschritt zu bedeuten. Wir wissen jetzt, daß die subkortikale oder periphere Erregung einer Sinnesleitung zum Zustandekommen einer Trugwahrnehmung nicht notwendig ist, sondern daß eine kortikale Erregung nicht allein Erinnerungen wachwerden, sondern auch Phänomene von sinnlicher Leibhaftigkeit bewußt werden lassen kann. Allerdings besitzen dieses funktionelle Vorrecht nur die zentralen Projektionsstätten der peripheren Sinnesflächen, deren Anordnung und Ausdehnung um die zentralen Sinnesfurchen histologisch abgrenzbar sind.

Ich erblicke in der von van Valkenburg künstlichen Hervorrufens von Hauthalluzinationen einen experimentellen Beweis für die Richtigkeit der von mir anläßlich der letzten Naturforscherversammlung in Innsbruck vorgetragenen Theorie über den zentralen Mechanismus der halluzinatorischen Wahnbildung, welche eine Lokalisation der Sinnestäuschungen in jene zirkumskripte Rindenflächen postulierte, deren Funktionen uns als Wahrnehmung des betreffenden Sinnesgebietes bewußt werden.

Auf die durch Herderkrankungen in den Sinnesbahnen gebotene

Ablehnung der kortikofugalen Theorie der Halluzinationen sowie auf den Umstand, daß durch eine besondere Anordnung der Rindenarterien, deren Ausläufer bis in den Markkegel hineinreichen, eine Erregung der Rindenzellen von den letzten Ausläufern der Projektionsfasern her, also gleichsam von peripherer Seite her, ermöglicht wird, und die Wertung dieses pathophysiologischen Vorgangs von dem Bewußtsein, habe ich Anlaß genommen, andernorts einzugehen.

Literatur.

1. Fischer, Bruno, Über kortikale Sensibilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 87, S. 490—493.
2. Sittig, Klinische Beiträge zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Rindenzentren. Prag. med. Wochenschr. XXXIX, Nr. 45, 1914.
3. Cushing, Brain. Bd. 32, S. 44, 1909: „Note upon the faradic stimulation of the postcentral gyrus in conscious patients".
4. Sittig, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Rindenzentren. Neurolog. Zentralbl. 1916, S. 408—411.
5. Kramer, Sensibilitätsstörung im Gesicht bei kortikaler Läsion durch Schußverletzung. Neurolog. Zentralbl. 1917, S. 329—331.
6. Schuster, Beitrag zur Lehre von den sensiblen Zentren der Großhirnrinde. Neurolog. Zentralbl. 1917, S. 331—336.
7. Gerstmann, Ein Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Großhirnrinde. Neurolog. Zentralbl. 37. Jg., 1918, S. 434—447.
8. Gamper, Zur Klinik der Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1918, S. 21.
9. Goldstein, Zur Lokalisation der Sensibilität und Motilität in der Hirnrinde. Neurolog. Zentralbl. 1917, S. 489—492.
10. Derselbe, Über kortikale Sensibilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Berlin 1916, S. 494 bis 515.
11. van Valkenburg, Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 42, 1914, S. 294—312.
12. Krause, F., Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin u. Wien 1919, S. 213.
13. Derselbe, Die operative Behandlung der Epilepsie. Med. Klinik 1909, Nr. 38.
14. Goldstein und Reichmann, Frieda, Über kortikale Sensibilitätsstörungen, besonders am Kopfe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Berlin 1919, S. 49—79.

15. Sittig, Weiteres über kortikale Sensibilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. LXXVI, H. 1/2.
16. Schaffer, Über doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 1910, Bd. XXVII.
17. Dercum et Spiller, Rev. méd. 1902.
18. v. Monakow, Gehirnpathologie 1907 und über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebn. d. Physiol. 1907.
19. Müller, Fr., Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 20 u. 21, zit. nach Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, Berlin 1879, S. 279.

Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik in Innsbruck.
(Vorstand: Prof. Dr. C. Mayer.)

Zur Symptomatologie des extrapyramidalen Blickkrampfes.

Von

Dr. **Helmut Scharfetter,**
Assistent.

In letzter Zeit wurde mehrfach über anfallsweise auftretende Blickkrämpfe bei Erkrankungen akinetisch-hypertonischen Charakters nach Encephalitis epidemica berichtet[1]). Auch an unserer Klinik wurden einige solche Fälle beobachtet. Sie gleichen einander in den Hauptzügen, so daß eine Beobachtung als Beispiel dienen und Besonderheiten an den übrigen kurz angeschlossen werden können.

1. Beobachtung: Frau Berta H., 34 Jahre alt, machte 1918 E. e. mit Fieber, Schlaflosigkeit und Doppeltsehen durch. Hernach vollkommenes Wohlbefinden bis 1921. Dann begann ein anfallsweise auftretendes „Verziehen der Augen nach oben", das jedesmal ungefähr ¼ Stunde dauerte und sich oft mehrmals an einem Tage wiederholte. Seit 1922 hatte die Kranke auch über Steifheit am ganzen Körper, Speichelfluß und Ameisenlaufen an den Enden der Gliedmaßen zu klagen.

Die Kranke bietet das Bild eines mäßig schweren Parkinsonismus mit allgemeiner, nicht hochgradiger Bewegungsarmut, geringem, hauptsächlich an den proximalen Gelenken ausgeprägtem Rigor und Speichelfluß. Geringe Schwäche der linken unteren Facialismuskulatur, besonders beim Lachen. Der Körperbefund ergibt sonst, abgesehen von den weiter unten zu schildernden Erscheinungen an den Augen, nichts Besonderes, vor allem sind die Haut- und Sehnenreflexe und der Mayersche Grundgelenkreflex normal auslösbar, die Kraft ist überall gut und die Sensibilität ungeschädigt.

In unregelmäßigen Abständen, manchmal täglich, höchstens aber nach zweitägiger Pause, tritt bei der Kranken ein konjugierter Augenmuskelkrampf auf, bei dem der Blick starr maximal oder fast maximal

---

1) Oekinghaus, A. Meyer, F. H. Lewy, Reys, Ewald, B. Fischer, Voß I, Marinesco, Radovici und State Draganesco; Stertz.

nach oben — meist etwas links von der Senkrechten, seltener in oder etwas rechts von der Senkrechten — gerichtet ist und so ¼ Stunde bis ½ Tag verharrt. Die Kranke pflegt sich dann niederzulegen, weil der Krampf bei voller körperlicher Ruhe eher vergehe. Sie sehe während des Anfalles genau so scharf wie sonst und könne auch gut lesen, wenn sie das Buch hochhalte. Es komme vor, daß der Krampf aufhöre, wenn sie etwas recht Spannendes lese. Von irgendwelchen außergewöhnlichen seelischen Vorgängen während des Anfalles weiß die K. nichts zu berichten. Der Anfall stelle sich nur bei Tag und ohne ersichtliche Ursache ein, höchstens komme er bei Aufregungen leichter und kündige sich durch ein Ziehen in der Gegend der Augenbrauen an. Während des Anfalles sei die K. „noch langsamer mit allem als sonst".

In der anfallsfreien Zeit läßt sich an den Augen der K. folgendes feststellen: Lidspalten mittelweit, Pupillenweite verändert sich entsprechend der Belichtung. Bei der sich selbst überlassenen K. erfolgen Augenbewegungen und Lidschluß entsprechend der allgemeinen Bewegungsarmut etwas selten, die von Bielschowsky und Steinert so genannten Spähbewegungen nach beiden Seiten und nach oben geschehen — abgesehen von einer gewissen Langsamkeit — ganz regelrecht, nur eilt manchmal die Augenbewegung der des Kopfes etwas voraus. Ebenso folgt der Blick dem Finger des Untersuchenden nach oben und nach beiden Seiten bis zur normalen Endstellung. Anders die Augenbewegungen nach unten und die Konvergenz: Beim Spähen nach unten und beim Versuch einem abwärts bewegten Gegenstand mit dem Blick zu folgen, wird der Hornhautmittelpunkt nie in regelrecht ausgiebiger Weise, manchmal sogar kaum merklich unter die Horizontale gebracht. Diese Schwäche der Blicksenkung tritt in gleicher Weise zutage, wenn jedes Auge für sich geprüft wird. Die Konvergenzeinstellung ist ganz ungenügend und dementsprechend gering ist dabei auch die Verengerung der Pupillen. Diese wird jedoch sehr ausgiebig, wenn man dem Rate Bielschowskys entsprechend, bei verdecktem einem Auge, durch das andere, nach vorheriger Seitwärtswendung des Blickes, den knapp vor die Nasenwurzel oder noch besser etwas seitwärts davon, in der Richtung des verdeckten Auges gehaltenen Finger fixieren läßt. Die Untersuchung in der Augenklinik (Dr. Marchesani) ergab normale Sehschärfe, dem Alter entsprechende Akkommodationsfähigkeit und normalen Augenhintergrund.

Im Anfalle stehen die Augen in einer der oben genannten Zwangshaltungen. Der sonst etwas vorgeneigte Kopf wird dann aufrecht oder etwas zurückgeneigt gehalten. Die Oberlider sind ausgiebigst — also viel mehr als wie außerhalb des Anfalles — gehoben und es erfolgt viel länger kein Lidschlag, auf Annäherung des Fingers ein nicht besonders lebhaftes Blinzeln. Den Krampf vermag die K. nur dadurch zu überwinden, daß sie die Lider schließt, was — wie es beim Parkinsonismus häufig beobachtet wird — unter lebhaftem Lidflattern geschieht. Wenn sie dann die Lider öffnet, bewegen sich die Augäpfel manchmal mit einem einzigen Ruck, andere Male unter ein- und mehrmaligem Stocken, in die gewünschte

Richtung. Diese aktive Blickbewegung unter Zuhilfenahme des Lidschlusses gelingt nach beiden Seiten, manchmal bis zur normalen Endstellung. Eine weitere Blickhebung ist unmöglich, offenbar weil die Bulbi schon durch den Krampf ausgiebigst nach oben gerollt sind, und die Blicksenkung erfolgt nie bis unter die Wagrechte. Dabei braucht die K. zu einer Blickbewegung unter ständigem Lidflattern manchmal bis zu 14 Sekunden. Die Augäpfel kehren dann sofort oder bald (einmal wurden 9 Sekunden gezählt) in eine der Zwangshaltungen zurück. Nach mehrfachen Wiederholungen solcher Blickbewegungen gelingen sie manchmal ohne Zuhilfenahme des Lidschlusses. Blickwendung ohne gleichzeitige entsprechende Kopfbewegung fällt der K. besonders schwer. Der Cornealreflex ist im Anfalle ebenso lebhaft wie sonst. Beim Versuch, bei festgehaltenen Oberlidern die Augen zu schließen, drehen sich die Bulbi noch eine Spur weiter nach oben und außen.

Der Versuch, einem bewegten Gegenstande mit dem Blick zu folgen, fällt ganz entsprechend den reinen Willkürbewegungen, dem Spähen, aus. Ausgiebige Blickwendung nach unten ist auch hier nicht möglich. Ganz gleich verhält es sich, wenn die K. den Blick auf ein ruhendes Objekt, das nicht in der Richtung der Krampfstellung liegt, einzustellen versucht.

Anders bei passiven oder aktiven Kopfbewegungen, wobei ein Punkt mit dem Blick festgehalten werden soll: Die Augenbewegungen erfolgen dann entgegengesetzt den Kopfbewegungen und entsprechen in ihrem Ausmaß nach allen Richtungen — auch nach unten! — dem normalen Durchschnitt. Diese reflektorische Stellungsänderung der Bulbi erweist sich um so viel krätfiger als die willkürliche, daß sich die Augen manchmal beim Versuche, unter entsprechender Kopfwendung nach einer Seite zu blicken, zuerst etwas nach der Gegenseite drehen und dann erst unter Blinzeln nach der gewünschten Seite bewegt werden können. Wird der Kopf in einer solchen Endstellung festgehalten, so bewegen sich die Augen meist recht bald in die Zwangshaltung zurück. Schaltet man bei diesem Versuch den kortikalen Einfluß dadurch aus, daß man, der Anordnung des Versuches auf das P. Schustersche Puppenkopfphänomen entsprechend, der K. Schneebrillen aufsetzt, die seitlich mit einem Drahtgitter versehen und deren Gläser mit Papier verklebt sind — die K. kann dann bloß einen gleichsinnig bewegten Punkt der Brille fixieren[1] —, so erfolgt die oben beschriebene entgegengesetzte Bewegung der Augäpfel nicht. Diese behalten vielmehr, wie beim Normalen, während der ganzen Kopfbewegung ihre ursprüngliche Stellung zum Kopf im wesentlichen bei. Man kann dies durch eine Öffnung im Drahtgitter ganz gut beobachten. Das Ergebnis ist ein gleiches, wenn man nicht den Kopf gegen den Rumpf bewegt, sondern durch Verstellen eines aufklappbaren Untersuchungstisches, auf dem die K. mit dem Kopfe aufruhend liegt, sie in den Hüftgelenken abwechselnd bis zum rechten Winkel beugt und dann wieder streckt.

Durch eine subkutane Injektion von 0,001 Atropin läßt sich der Krampf in wenigen Minuten bis höchstens ¼ Stunde beseitigen. Kräftige

Reize an den Augenlidern oder deren Umgebung wie Stechen oder Kneifen, Druck auf die Bulbi oder elektrische Reizung bis zur Kontraktion des M. orbicularis oculi ändern nichts am Krampfe. Daggen konnte er mehrmals durch ½ bis 1½ stündiges mildes Faradisieren mittels einer knapp einwärts vom inneren Augenwinkel angesetzten Knopfelektrode dauernd unterbrochen werden.

Von dieser Beobachtung unterscheiden sich 2 weitere von mittelschwerem Parkinsonismus nur unwesentlich. Gleich ist vor allem auch der Ablauf der reflektorischen Augenbewegungen während des Anfalles. In beiden Fällen besteht eine hochgradige Konvergenzschwäche bzw. -lähmung bei normaler Akkommodation, normaler Sehschärfe und normalem Augenhintergrund (Dr. Marchesani, Augenklinik). Eine Parese der den krampfenden entgegenarbeitenden Muskeln ist nicht nachweisbar. Bei der zweiten Beobachtung war im Anfalle der Blick bei entsprechender Kopfhaltung nach unten und etwas nach rechts gerichtet; es bestand ziemlich bedeutende mimische Schwäche im rechten unteren Facialis. Bei der dritten Beobachtung war im Anfall der Blick gerade nach oben gerichtet, dabei rascher, horizontaler und rotatorischer Nystagmus. Keine Facialisschwäche. Die Kranke klagte über unmotiviert schlechte Stimmung während des Anfalles, „es falle ihr dann auch nichts zum Reden ein und manches, was sie sagen möchte, gehe ihr nicht herauf".

4. Beobachtung: Maria W., 25 Jahre alt. 1920 schwere lethargische Form der E. e. mit myorhythmischen Zuckungen, Ptosis, Nystagmus, Blasenfunktionsstörungen, Gaumensegellähmung. Im Anschluß daran schweres akinetisch-hypertonisches Syndrom. Seit 3 Jahren Blickkrämpfe nach oben, die sich alle paar Tage, meist zwischen 2 und 4 Uhr nachmittags einstellen und während des Schlafes aussetzend bis zum nächsten Tag um die gleiche Zeit dauern. Dabei kein Schlafbedürfnis, keine Verstimmung und keine gedanklichen Störungen. Gegenwärtiger Zustand: Vorgeneigte Haltung, Haltungsanomalie der linken Hand. Mund tagsüber ständig halboffen. Allgemeine bedeutende Bewegungsarmut, besonders bei Handlungen auf Aufforderung. Spärliche und höchst einsilbige sprachliche Äußerungen. Stimme leise, Artikulation undeutlich. Ziemlich starker Rigor an Rumpf und Gliedmaßen, sehr starker der Kopfbeweger. Passiv unüberwindliche Spannung der Kieferöffner. Beim Schlucken sieht man nur Lippen- und ganz schwache Zungenbewegungen, keine des Unterkiefers. Unterkiefer sehr schmal, Kinn etwas zurücktretend, Preßgebiß schwerster Art, sehr hoher und sehr schmaler Gaumen. An der Ansatzstelle des M. pectoralis maior rechts eine fingergliedlange, wie ein Dorn vom Knochen abstehende Exostose. Links an der entsprechenden Stelle eine weniger vorspringende Knochenleiste (die K. hatte nach Angabe der Mutter viele Monate lang die Arme fest an die Brust gepreßt gehalten). Mimische

Parese des linken unteren Facialisgebietes. Starke Bauchdeckenspannung. B. D. R. nicht sicher auslösbar. Regelrechter Fußsohlenreflex. Normale Pupillenreaktion. Sehnenreflexe und Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits gleich auslösbar. Zittern bei reflektorischem und willkürlichem Lidschluß. Spähbewegungen auf Aufforderung werden selten geleistet, dagegen folgen die Augen meistens dem Finger des Untersuchenden nach oben und nach beiden Seiten und dann auch bis zur normalen Endstellung. Der Blick nach unten jedoch und die Konvergenz sind bedeutend eingeschränkt. Akkommodation regelrecht. Die Blicksenkung ist manchmal auf lebhaften optischen Reiz (z. B. beim Spielen mit einem Hund) normal ausgiebig. Auf Naheeinstellung schwache Verengerung der Pupillen. Speichelfluß. Häufiges unmotiviertes Lachen. Interesselosigkeit.

Im Anfall ist der Kopf so fest in das Kissen gebohrt, daß man ihn passiv nicht nach vorne bringen kann. Brauen hochgezogen, Lidspalten weit, Bulbi gleichsinnig und ziemlich ausgiebig vertikal nach oben gerichtet; dabei nicht ganz gleichmäßiger, sehr ausgiebiger, mäßig rascher vertikaler Nystagmus mit der raschen Zuckung nach oben. Fehlen des spontanen Lidschlages, träger, zitternder Lidschluß auf Annäherung und auf Berühren der Cornea. Manchmal spontane, selten willkürliche, aber dann gelegentlich ausgiebige seitliche Blickwendung; nie eine solche unter die Wagrechte. Augen bewegen sich immer wieder schnell in die Krampfstellung zurück. Die K. liegt, abgesehen von den eben genannten Augenbewegungen, während des Krampfes fast immer vollständig bewegungslos da. Aufforderungen, wie Zunge zeigen, Faust schließen u. ä. werden viel seltener als sonst und immer nur höchst ungenügend befolgt. Im Anfall nie artikulierte Lautäußerung. Am ehesten scheinen Bewegungen durch einen lebhaften Affekt hervorrufbar. Die bei den drei ersten Beobachtungen untersuchten reflektorischen Augenbewegungen konnten in diesem Falle aus äußeren Gründen nicht geprüft werden.

5. Beobachtung: Herbert W., 19 Jahre alt. 1920 schwere E. e. mit allgemeiner Unruhe, Muskelzuckungen, Ptosis, Pupillendifferenz, Doppeltsehen. Im Anschluß daran akinetisch-hypertonisches Syndrom. Jetzt: Gewisse Langsamkeit in allen Bewegungen, spärliche Mitbewegungen besonders beim Umwenden und Sprechen. Etwas schlaffe Haltung. Mäßiger Widerstand bei passiven Bewegungen des Kopfes und des Unterkiefers, sehr geringer an den proximalen Gelenken der Gliedmaßen. Geringe mimische Schwäche des linken unteren Facialis. Etwas träge Lichtreaktion der rechten Pupille. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, Konvergenz höchst unzureichend, keine Verengerung der Pupillen bei Naheeinstellung. Befund der Augenklinik (Dr. M a r c h e s a n i): Konvergenzschwäche, Akkommodationsparese, Doppeltsehen von 20 cm einwärts, Fundus normal, Lichtreaktion rechts schwächer als links. Sonst negativer neurologischer Befund. Gleichgültigkeit, Energielosigkeit, Euphorie.

Blickkrampf (aus dem Eigenbericht des K. und seiner Mutter): Seit einem Jahr. Nur bei Tag. Meist alle 3—4 Tage. Nicht an bestimmte Tageszeit gebunden. Dauer 5 Minuten bis mehrere Stunden. Zu Beginn

des Anfalles manchmal 5 Minuten dauernde krampfhafte Beugung der Zehen mit Supination des Fußes. Anstrengendes Schauen (Theaterbesuch, Zeichnen) wirkt krampfauslösend. Blickkrampf nach oben oder unten mit entsprechender Kopfhaltung. Die Augen zucken dann hin und her. Krampf willkürlich überwindbar. Kein Schlafbedürfnis, keine Verstimmung. Während des Anfalles bringe man nichts aus dem K. heraus, es sei wie ein Erschlaffungszustand der Zunge und so, als ob der Körper in einem Bann wäre. Wenn der K., was eine Zeitlang regelmäßig mittags der Fall war, während des Essens den Krampf bekam, dann blieb er manchmal, die Gabel in der erhobenen Hand haltend, unbeweglich sitzen. Es komme während des Anfalles jedesmal ein Zwang über ihn, sich auf etwas besinnen zu müssen, was ihm aber nicht einfalle, so z. B. neulich, wann die Mutter ihren Hochzeitstag habe, ein anderes Mal, an welcher Seite des Zimmers in der Sommerfrische sein Bett gestanden sei. Wenn der Anfall vorüber sei, falle es ihm dann ein.

Was an den 5 geschilderten Fällen von postencephalitischem Parkinsonismus als gemeinsam auffällt, sind in stets vollkommen gleicher Weise sich wiederholende, stundenlang andauernde, vorwiegend tonische Krämpfe assoziierter Muskeln beider Augen mit entsprechender Stellung der Lider und des Kopfes. Diese Blickkrämpfe können willkürlich für ganz kurze Zeit mehr oder weniger vollständig überwunden werden. Auch die reflektorischen Augenbewegungen sind während des Anfalles in normaler Weise auslösbar, richtiger: sie erweisen sich nur durch die beim Parkinsonismus gewöhnliche myostatische Starre der Augenmuskeln unwesentlich verändert. Unwesentlich insofern, als der Ablauf dieser Reflexe zusammen mit dem Fehlen von Augenmuskellähmungen (auf die Einschränkung der Blickwendung nach unten bei der 1. Beobachtung und auf die Konvergenzschwäche wird weiter unten eingegangen) gestattet, eine von vornherein möglich erscheinende vorübergehende Funktionsstörung im Gebiete der Zentren der vertikalen Blickbewegungen selbst oder deren supranukleären (zur Rinde führenden) Bahnen, also eine nukleäre bzw. supranukleäre Affektion auszuschließen. Anderseits ist besonders an unserem 1. Fall gut ersichtlich, in welcher Weise die hauptsächlich von Bielschowsky und Steinert zur Lokalisation von Störungen der Blickbewegungen angegebenen Versuche durch eine extrapyramidale Störung in ihrem Ablaufe gegen die Norm verändert sein können: Spähbewegungen gelingen der ersten Kranken nur unter Zuhilfenahme des Lidschlusses, ebenso die Einstellung auf einen ruhenden und Blickwendungen auf einen bewegten Gegenstand. Wie unter anderem an einem von P. Schuster mitgeteilten Fall von Blick-

lähmung (Fall 1), bei dem eine Lähmung der Willkürbewegung der Augen nach unten vorhanden war, während die Blicksenkung auf einen bewegten Gegenstand ziemlich normal möglich war — was das Vorliegen einer supranukleären Blicklähmung bewies — sehr deutlich ersichtlich ist, sind diese beiden Arten von Blickbewegung von durchaus verschiedener Dignität (Roth, Bárány, Bielschowsky und Steinert). Spähbewegungen sind reine Willkürbewegungen, während Blickwendungen nach einem bewegten Gegenstand im wesentlichen reflektorisch erfolgen. Diese letztgenannten Bewegungen nun laufen bei unserer ersten Beobachtung nicht wie beim Gesunden reflektorisch ab, sondern die Kranke braucht jedesmal eine besondere Willensanstrengung unter Zuhilfenahme benachbarter Muskelgebiete, um in der Richtung des optischen Reizes blicken zu können. Es liegt damit ein besonderer Fall des Fehlens automatischer Bewegungen bei Parkinsonismus (Gerstmann und Schilder) vor.

Weiterhin zeigt unser erster Fall, daß die eben besprochene unwillkürliche Blickwendung zu trennen ist von den entgegengesetzten Augenbewegungen bei Kopfbewegungen, die beim Normalen immer dann vorhanden sind, wenn ein ruhender Gegenstand fixiert wird. P. Schuster ist geneigt, diese beiden Arten von assoziierten Augenbewegungen für die gleiche Erscheinung zu halten. In unserem Falle jedoch gehen diese letztgenannten Einstellbewegungen der Augen vollkommen normal vor sich, während jene, wie wir eben sahen, in bestimmter Weise gestört sind. Die Reflexmechanismen sind also offenbar in beiden Fällen verschieden. Bielschowsky kam auf anderem Wege zum gleichen Schluß.

Das Puppenkopfphänomen, das nach P. Schuster bei supranukleären Blicklähmungen vorhanden sein kann, war bei unseren Fällen nicht nachweisbar. Bestimmte Schlüsse auf die Art der Parese der Blicksenkung bei der 1. Beobachtung können daraus nicht gezogen werden.

In den Fällen 1, 2, 3 und 4 bestand eine Konvergenzschwäche bzw. Lähmung ohne gleichzeitige Störung der Akkommodation und ohne daß die Störung der Konvergenz durch Schielen oder durch eine Amblyopie begründet wäre. Dies erlaubt die Annahme einer zentralen Konvergenzlähmung (Bielschowsky, Cords), über deren mögliches Zentrum und supranukleäre Bahn nur soviel bekannt ist, daß eine die Konvergenz vermittelnde Bahn in der Hirnschenkelhaube — vielleicht im hinteren Längsbündel — verlaufen dürfte (Sahli).

Die bei normalen Blickwendungen erfolgenden Mitbewegungen der Lider, des Stirnmuskels und des Kopfes sind auch bei den Blickkrämpfen vorhanden. Besonders deutlich ist dies im Falle 4: bei nach oben gerichtetem Blick ist das Oberlid maximal gehoben, die Brauen sind hochgezogen und der Kopf ist fest in das Kissen gebohrt. Es handelt sich also um die pathologische Auslösung eines physiologisch eng assoziierten Bewegungskomplexes, wie dies bei extrapyramidalen Erkrankungen verschiedenster Ätiologie nicht selten vorkommt. Den Blickkrämpfen stehen in dieser Hinsicht symptomatologisch besonders nahe die von C. Mayer genau beschriebenen Gähnkrämpfe, ein Fall Runges (krampfhafte Retroflexion des Kopfes bei gleichzeitigem Mundöffnen) und Beobachtungen von Gamper und Untersteiner, M. Meyer.

Wie alle anderen extrapyramidalen Bewegungsstörungen hören auch die Blickkrämpfe im Schlafe auf. Jedoch bestand in keinem Falle Schlafsucht und die Beendigung des Krampfes war nicht an den Eintritt des Schlafes gebunden. Volle körperliche Ruhe, Ablenkung durch anregende Lektüre vermag den Krampf zu lindern; Aufregungen oder anstrengendes Schauen ihn hervorzurufen. Subkutan injiziertes Atropin unterbricht den Krampf sofort. Starke Anspannung benachbarter Muskeln (im Sinne der von Wartenberg angegebenen Versuchsanordnung), d. i. in unseren Fällen kräftiger Lidschluß, erleichtert die willkürliche Überwindung des Krampfes, wonach sich allerdings ähnlich wie z. B. in einem der Fälle von Goldstein und Börnstein der pathologische Bewegungsantrieb sofort wieder durchsetzt. Eine der unseren vollkommen gleichende Beobachtung machte Reys. Druckreize (Wartenberg), leises Streichen (Foerster, Gamper und Untersteiner) beeinflussen den Krampf nicht, dagegen scheint er manchmal (Beobachtung 1) durch einen längere Zeit peripher einwirkenden elektrischen Reiz aufgehoben zu werden (Wartenberg). Ebenso wie in den sonst mitgeteilten Fällen wiederholen sich auch in unseren die Krämpfe nach verschieden langen, meist tagelangen, aber im einzelnen Falle oft ziemlich konstanten Pausen. Marinesco und seine Mitarbeiter erklären dies mit der Anhäufung von Stoffwechselprodukten.

Interessant ist, daß bei den Beobachtungen 1, 4 und 5 während des Blickkrampfes die allgemeine Bewegungsarmut ziemlich bedeutend gesteigert ist und daß bei der Beobachtung 5 zu Beginn des Blickkrampfes oft ein tetanischer Krampf in den Füßen sich einstellt.

Die Erhöhung der Bewegungsarmut ist nicht etwa eine Folge der Schwierigkeit, die ganze Umgebung zu überblicken und das Ziel einer Bewegung zu sehen, denn im Falle 4 z. B. bleiben im Anfall auch Bewegungen, zu denen gar keine Blickwendung nötig wäre, im Beginn stecken oder werden überhaupt nicht begonnen. Eine auffallende Zunahme der Armut an mimischen Bewegungen boten auch Ewalds Kranke Adam und Sommerfeld. Eine Verstimmung, die psychomotorisch hemmend wirken könnte, besteht in unserem Falle 4 nicht. Für die organische Verursachung dieser Störungen spricht die Angabe Ewalds, in dessen Fall 1 die Anfälle von „ungeheuer starkem Schweißausbruch" begleitet werden und die Beobachtungen Marinescos und Stertzs, die während des Blickkrampfes allgemeine Zunahme zentral bedingter vegetativer Störungen bzw. Zunahme des Zitterns der Gliedmaßen beobachten konnten. Es sind dies ja ebenso wie der Mangel an Bewegungsantrieb vom Hirnstamme her ausgelöste Krankheitserscheinungen.

Bezeichnend für die Blickkrämpfe ist weiterhin, daß sie ganz vorwiegend tonischer Art sind und meistens stundenlang dauern. Sie stehen in dieser Beziehung in der Mitte zwischen den sehr rasch ablaufenden, den myorhythmischen Zuckungen ähnlichen Spontanbewegungen (vgl. als besonders typisch Runges Fall 16!) und den Fällen von dauernd festgehaltener abnormer Stellung ganzer Gliedmaßen (Fall 1 von Goldstein und Börnstein).

Es sind übrigens, wie unsere 1. und 4. Beobachtung zeigt, die Vertikalmotoren der Augen auch in der anfallsfreien Zeit nicht in einem Normalzustand, denn in beiden Fällen besteht dauernd eine ausgiebige Schwäche der willkürlichen Blickwendung nach abwärts bei Erhaltensein gewisser — in beiden Fällen etwas verschiedenwertiger — reflektorischer, abwärts gerichteter Bulbusbewegungen, also scheinbar eine supranukleäre Parese. Daß es sich dabei um eine mechanische Behinderung der Blicksenkung durch eine dauernde Hypertonie der Heber handeln könnte, ist nicht wahrscheinlich, denn in diesem Falle würden sich kaum beide Muskelpaare in der Mittelstellung das Gleichgewicht halten, sondern es müßte eine Haltungsanomalie im Sinne eines gewissen dauernden Nachaufwärtsblickens die Folge davon sein. Eher könnte man sich vorstellen, daß durch den Versuch einer Blicksenkung ein erhöhter Dehnungswiderstand im Sinne von C. Mayer und John in den Hebern ausgelöst wird, der dann seinerseits den Innervationsimpuls auf die Gegenbeweger zu hemmen im-

stande sein könnte (Foerster). Gegen die Annahme einer primären Parese der Blicksenker spricht, daß die Paresen bei extrapyramidalen Erkrankungen sich dadurch charakterisieren, daß beide gegensinnig arbeitenden Muskelgruppen gleich schwer von der Lähmung betroffen sind (Foerster) und weil man dann notwendigerweise den Blickkrampf nach oben als Zunahme der Hemmung der Zentren der Blicksenker auffassen müßte. Diese Überlegung scheint uns der Annahme von Gamper und Untersteiner, daß der extrapyramidale Krampf etwas Primäres sei, gegenüber der Wartenbergs den Vorzug zu geben, der die Auslösung des Krampfes als Folge eines Antagonistenausfalles ansieht. In den 3 anderen Fällen waren außerhalb der Anfälle die Gegenarbeiter der krampfenden Muskeln in normalem Ausmaße beweglich, wonach man annehmen könnte, daß in diesen Fällen eben kein nennenswerter Dehnungsrigor besteht. Eine weitere Stütze für unsere Auffassung ist, daß die Krämpfe durch Atropin sofort unterbrochen werden können. Atropin setzt den Tonus auch der quergestreiften Muskulatur herab, und zwar anscheinend vorwiegend, aber — nach Loewi und Solti — nicht ausschließlich!, insoweit er eine vegetative Funktion zu haben scheint. Högyes studierte 1883 an Kaninchen die Wirkung verschiedener Gifte auf die durch Bewegungen des Körpers gegen den Kopf hervorgerufenen assoziierten Augenbewegungen und stellte fest, „daß Atropin die Wirkung der Augenmuskeln, sowie auch der anderen Muskeln vernichtet. Die Wirkung selbst, wie man dies auch aus anderen Wirkungen des Atropins folgern kann, erfolgt im Zentrum und besteht wesentlich in der ohne vorausgehende Erregung entstehenden langsamen Erschlaffung der assoziierten Zentren der Augenbewegungen." Eine genaue Lokalisation der zentralen Angriffswirkung des Atropins in bestimmten Fällen ermöglichen die kürzlich durchgeführten Versuche Kleitmans.

In den Fällen 1, 2, 4 und 5 besteht eine einseitige Facialisparese von extrapyramidalem Gepräge: diese Lähmungen ähneln denen bei Pyramidenbahnschädigung, da nur der unterste Ast beteiligt ist, entsprechen ihnen aber nicht vollkommen wegen ihres mimischen Charakters. Ob dieses Zusammentreffen von Facialisparese und Blickkrampf irgendwie gesetzmäßig ist, läßt sich auf Grund der bisher mitgeteilten Fälle nicht entscheiden, ist aber bei der Häufigkeit von Facialislähmungen im Verlaufe einer E. e. nicht wahrscheinlich.

Weiter unten war von einer allgemeinen Zunahme extrapyra-

midaler Erscheinungen während des Blickkrampfes die Rede. Dazu gehören nun auch psychische Krankheitszeichen. Ewald hat die Zwangssymptome, die depressive Verstimmung und die hochgradige Apathie, die in manchen Fällen den Blickkrampf begleiten, ausführlich beschrieben. Alle diese seelischen Störungen kommen auch als dauernde Begleiterscheinungen beim akinetisch-hypertonischen Krankheitsbild vor, sie werden in den bisher bekannten Fällen von Blickkrampf erst während des Anfalles offenkundig (Ewalds Beobachtung 1) oder sind teilweise als dauernde Charakterveränderungen nachweisbar und erfahren für die Dauer des Anfalles eine bedeutende Steigerung. Eine weitgehende Interesselosigkeit und eine „Einengung der psychomotorischen Persönlichkeit" im Sinne von Bostroem besteht bei unseren Beobachtungen 4 und 5 seit mehreren Jahren; im Anfall steigert sich dies fast zu kataleptischer Starre und Mucatismus und im Falle 5 zu äußerster Einförmigkeit im Ablauf des Denkens, das über eine zwangsmäßige Iteration eines vom Kranken selbst als zwecklos empfundenen Nachsinnens über eine gleichgültige Kleinigkeit nicht hinauskommt. Durch diesen engen Zusammenhang zweifellos subkortikal ausgelöster Blickkrämpfe mit perseveratorischen Denk- und Willensstörungen erscheint die mehrfach (Kleist, Pick, Meißner, Bichowsky) erörterte Möglichkeit, daß solche psychische Störungen in den basalen Ganglien (Striatum) ausgelöst werden können, neuerdings bestätigt. Darauf hat auch Ewald ausdrücklich hingewiesen. In viel geringerem Grade, als eine Unfähigkeit, mit der Umwelt in normal lebhafter gedanklicher und sprachlicher Verbindung zu bleiben, kommt diese Störung bei unserer 3. Beobachtung zum Vorschein. Die Verbindung von Blickkrampf und Neigung zum Iterieren und sich von der Außenwelt abzuschließen erinnert an einen physiologischen Zustand, an das „in Gedanken versunken vor sich hinstarren". In beiden Fällen sind die Augen unbeweglich in die Ferne gerichtet, die Aufmerksamkeit von der Außenwelt weitgehend abgelenkt und das seelische Blickfeld auf einen Punkt eingeengt, sei es zur schärfsten Zusammenfassung von Aufmerksamkeit und Denkkraft, sei es, weil man ermüdet von fruchtlosem Bemühen, eine Frage zu lösen, „nicht mehr über einen Punkt hinauskommt".

Über die Lokalisation des Blickkrampfes kann man sich bei der Unsicherheit unserer Kenntnisse über die Physiologie der einzelnen Bestandteile des extrapyramidalen Apparates und mit Rücksicht auf die weite Ausbreitung der pathologisch-anatomischen Veränderungen

nur vermutungsweise und zurückhaltend äußern. Es besteht keine Notwendigkeit, die Blickkrämpfe mit einer Schädigung in der Gegend der Vierhügel in Zusammenhang zu bringen, denn es handelt sich ja um eine rein extrapyramidale Störung; und eine pathologische Zustandsänderung in der Nähe der Zentren oder der supranukleären Bahnen für die vertikalen Blickbewegungen könnte kaum die extrapyramidalen Fasern zu diesen Zentren isoliert treffen. Die gelegentlichen Begleiterscheinungen des Blickkrampfes — wir erinnern insbesondere an das gleichzeitige Auftreten von Krämpfen in den Füßen bei einem unserer Kranken und an einen von P. Fischer beschriebenen Fall von postencephalitischem Parkinsonismus, bei dem „intermittierende Blickkrämpfe nach rechts oben" Teilerscheinung ausgedehnter, dem Torsionsspasmus ähnlicher Krampfbewegungen waren — scheinen eher auf die übergeordneten und offenbar somatotopisch weitgehend gegliederten (C. und O. Vogt, Mingazzini) Gebilde des Striatum und Pallidum zu weisen, deren direkte Verbindung mit den Kernen des hinteren Längsbündels neuestens auch experimentell erwiesen wurde (Muskens).

Schließlich muß noch einer abseits liegenden, aber recht interessanten Beobachtung im Falle 4 Erwähnung getan werden: Durch den langdauernden, ständigen übermäßigen Muskelzug entstand an den Ansatzstellen des M. pectoralis am Oberarm ein Knochensporn. Durch die außerordentliche Spannung der Mundbodenmuskeln und Kieferöffner wurden die horizontalen Kieferäste einander genähert und dadurch die Zähne hintereinander gepreßt, während der Oberkiefer sich verschmälerte, da die Kranke mindestens den ganzen Tag über Mundatmerin ist und weil die Zunge tagsüber nie dem Oberkiefer anliegt, sondern wenig beweglich dem ständig gesenkten unteren Kieferbogen aufruht. Die Wichtigkeit des Atemtypus und der Lage der Zunge für die Kieferbildung ergibt sich aus den Darlegungen Angles.

Literatur.

Angle, Die Okklusionsanomalien der Zähne. Berlin, Meußen.

Bárány, Münch. med. Wochenschr. 1907, 28.

Bielschowsky, Diagnostische und therapeutische Irrtümer von Schwalbe, H. 4, 1922, verl. bei Thieme, Leipzig.

Bielschowsky und Steinert, Münch. med. Wochenschr. 1906, 1913.

Bostroem, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 76, 444, 1922.

Bichowsky, zit. nach Runge.
Cords, Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. 5, H. 5, 1921. Sammelref.
Cords, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 64, 210, 1920.
Ewald, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57, H. 4, 222, 1924.
Fischer, B., Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 39 H. 7/8, 360, 1925.
Foerster, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 73.
Goldstein und Börnstein, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 84, 234. 1925.
Gamper und Untersteiner, Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. 71, H. 2, 282, 1924.
Gerstmann und Schilder, zit. nach Runge.
Högyes, Arch. f. Pathol. u. Pharmakol. 16, 81, 1883.
Kleist, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 28, 481, 1922.
Kleitman, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 40, H. 3/4, 143, 1925.
Lewy, F. H., zit. nach Runge.
Löwi und Solti, Arch. f. Pathol. u. Pharmakol. 97, H. 1/6, 272.
Mayer, C., Zeitschr. f. Biol. 73, H. 4/5, 101.
Marinesco, Radovici und State Draganesco, Rev. neurol., Febr. 1925, 148.
Meisner, zit. nach Runge.
Meyer, A., Arch. f. Psych. 70, 466, 1924.
Meyer, M., Dtsch. med. Wochenschr. 1333, 1923.
Mingazzini, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8, 85, 1912.
Muskens, Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. 12, 375, 1924.
Oekinghaus, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 72, 294.
Pick, zit. nach Runge.
Reys, Zentralbl. f. Ophthalm. 12, 185, 1924.
Roth, zit. nach Margulis, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 93, 219, 1924.
Runge, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 26, 351, 1924.
Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden II. 2.
Schuster, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70, 97, 1921.
Stertz, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 40, H. 7/8, 437.
Vogt, C. und O., Sitzungsber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss. 1919.
Voß I, Münch. med. Wochenschr. 153. 1925.
Wartenberg, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 83, 301, 1923.

Aus der II. medizinischen Universitäts-Klinik in Wien. (Vorstand: Prof. Dr. N. Ortner.)

Zur Klinik und Symptomatologie der Aneurysmen der Hirngefäße[1]).

Von

Dr. Emil John.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Diagnose des Aneurysmas der Hirngefäße ist in dem größten Teile der Fälle über das Stadium der Wahrscheinlichkeitsdiagnose noch keineswegs hinausgekommen, ja es gibt bisher kaum ein völlig sicheres Symptom für dasselbe (Wichern). Die Schwierigkeit und damit die Seltenheit der Diagnosestellung, die zum Teil aus der Armut an Symptomen, zum Teil aus der oft äußerst schwierigen differentialdiagnostischen Wertung derselben entspringt, spiegelt sich am besten in der kleinen Zahl klinisch diagnostizierter gegenüber der wesentlich größeren Zahl autoptisch festgestellter Hirngefäßaneurysmen wieder.

Um vor der Erörterung der Besonderheiten eines an der Klinik beobachteten, einschlägigen Falles einen kurzen Überblick über den derzeitigen Stand der symptomatologischen Hilfsmittel, auf denen sich die Diagnose eines Hirngefäßaneurysmas aufbaut, zu geben, fasse ich aus der Symptomatologie des Gesamtverlaufes dieses Krankheitsbildes in Kürze die zwei wichtigsten, in ihrer Erscheinungsform voneinander wesentlich verschiedenen Symptomenbilder heraus: das des nicht rupturierten oder im Intervallärstadium zwischen Blutungen befindlichen Aneurysmas oder — wenn ich so sagen darf — das der klinischen Latenz und das Symptomenbild der Blutung infolge Ruptur.

Als charakteristisch für das erstere gelten, falls das Aneurysma nicht überhaupt vollkommen symptomlos besteht, ein pulsierender

---

1) Nach einem in der Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde gehaltenen Vortrag. (Sitzung vom 5. II. 1925.)

Kopfschmerz, der gelegentlich unter Auftreten von Schwindel, Übelkeit, Benommenheit, exacerbiert und weiters subjektive und objektive Gefäßgeräusche am Schädel; diese letzteren kommen, nicht zuletzt wohl wegen der ganz wesentlich günstigeren Schalleitungsverhältnisse, vorwiegend bei den häufigeren Aneurysmen der basalen Hirngefäße vor. Sind die zuerst erwähnten zerebralen Symptome in ihrer diagnostischen Deutung keineswegs eindeutig und zuverlässig, so möchte ich bezüglich des diagnostischen Wertes der letzteren einerseits auf die Untersuchungen Beadles hinweisen, der als Ergebnis seiner an 555 Fällen autoptisch festgestellten Aneurysmen der Hirnarterien das seltene Vorkommen von Gefäßgeräuschen bei echten Aneurysmen betont und ich möchte anderseits das Vorkommen von Gefäßgeräuschen am Schädel bei den verschiedenartigsten anderen Prozessen hervorheben. Ich führe nur die bei chronischem idiopathischen Hydrocephalus, bei anämischen und rachitischen, aber auch bei vollkommen gesunden Kindern physiologisch vom 3. Monat bis zum 6. Lebensjahre vorkommenden Gefäßgeräusche am Schädel an, weiter die bei Erwachsenen mit schwerer Anämie und bei Morbus Basedowii und schließlich die auf atheromatöse Entartung der Hirngefäße bezogenen Geräusche. Es finden sich außerdem solche bei gefäßreichen Tumoren (Angiosarkome, gefäßreiche Gliome) sowie bei Tumoren, die auf die basalen Hirngefäße drücken. Bruns beschrieb einen Fall eines Zirbeldrüsentumors mit Gefäßgeräuschen, die er auf die Kompression der Vena magna Galeni bezog. — Das an zweiter Stelle angeführte Symptomenbild des zur Ruptur gekommenen Aneurysma zeigt in seiner klinischen Erscheinungsform eine gewisse Abhängigkeit von dem Grade der Blutung aus demselben, die entsprechend der Häufigkeit der Aneurysmen an der äußeren Oberfläche des Gehirnes, besonders an der Basis, meist nicht in das Hirnparenchym, sondern in die Meningen erfolgt. Es sind Bilder von bei Wiederholung der Blutung periodisch wiederkehrenden Anfällen von Kopfdruck oder Kopfschmerzen, die sich je nach der Ausdehnung der Blutung über leichteste und leichte vorübergehende Bewußtseinstrübung bis zum schweren apoplektiformen, dann meist letal endenden Insult, also differentialdiagnostisch vieldeutigen Symptomenbildern steigern können. Der Umstand, daß die Blutung aus den meist nur erbsen- bis bohnengroßen Aneurysmen, die häufig schon frühzeitig mit dichten Thrombusmassen angefüllt sind, sehr langsam und sickernd erfolgt und durch Thrombosierung wieder zum Stillstand kommen kann, erklärt die bemerkenswerte bei Hirnaneurysmen nicht

ganz ungewöhnliche Erscheinung mehrfacher zeitlich getrennter Gefäßrupturen und Blutungen und die für das Aneurysma als typisch geschilderte Wiederholung desselben cerebralen Zustandsbildes. So wird in 31,1 Proz, also fast ein Drittel aller Fälle von Hirnaneurysma, mindestens eine zweimalige Blutung, fast immer in die Meningen und nicht in die Hirnsubstanz, beschrieben. Symptomatologisch ist neben den erwähnten cerebralen Erscheinungen eine zugleich mit denselben oder unmittelbar im Anschluß an einen apoplektiformen Insult auftretende Nackenstarre, wie sie sonst nur bei Affektionen der hinteren Schädelgrube und bei basaler Meningitis in allmählicher Entwicklung gefunden wird, von Wichern beschrieben worden. Wichern weist darauf hin, daß er unter 74 klinisch eingehend beschriebenen Fällen der Literatur in 23 Fällen, also in 31 Proz, bei denen die Obduktion ein Hirngefäßaneurysma ergab, in der Krankengeschichte die Nackenstarre hervorgehoben fand, ohne daß die Möglichkeit eines Aneurysmas in der Diagnose berücksichtigt worden wäre. Er erklärt sie durch die in die hintere Schädelgrube erfolgende meningeale Blutung; bei Fortsetzung der Blutung in den Wirbelkanal kann sich zur Nackenstarre zuweilen eine Steifheit der ganzen Wirbelsäule dazu gesellen. Typisch ist weiter der Liquorbefund mit den veränderten Erythrocyten, der Xanthochromie und der sekundären, durch die meningeale Reizung bedingten Lymphocytose.

Jedes Symptom, das uns auf dem Wege der Erkenntnis in der Diagnose des klinisch latenten Aneurysma vorwärtshilft, hat auch eine weitgehende therapeutische Bedeutung deshalb, weil der Wert der Diagnose, den sie als Indikator für die Therapie in sich birgt, gerade beim Aneurysma nur bei der Diagnosenstellung im klinisch latenten Stadium sich praktisch auswirken, beim schon rupturierten Aneurysma hingegen mit der lebensbedrohenden Schwere seiner Symptome und dem häufig letalen Ausgang in der größten Zahl der Fälle nur mehr ein rein ideeller bleiben wird. Von diesem Gesichtspunkte aus sei ein an der Klinik beobachteter Fall, der einen Beitrag zur Symptomatologie des Hirngefäßaneurysmas bietet, mitgeteilt:

W. F. Ein 50jähriger verheirateter Kesselschmied, der, abgesehen von einer Berufsbronchitis und einer Darmerkrankung (Colitis mucosa), deretwegen er die Klinik aufsucht, immer gesund war, kein Raucher und Trinker ist, auch nie eine venerische Infektion mitgemacht hat und in dessen Familienanamnese nur zu erwähnen ist, daß seine Mutter mit 38 Jahren nach einjähriger Internierung in einer Irrenanstalt starb, erlitt am 29. XI. 1915, also in seinem 39. Lebensjahre dadurch einen

Unfall, daß ihm während der Arbeit ein 15 kg schweres Handrad einer Bohrmaschine auf die linke Kopfhälfte, und zwar vorwiegend auf die linke Scheitelgegend fiel. Er wurde zu Boden geschleudert und trug eine leichte Hautwunde an der Schädeldecke, die rasch abheilte, davon. Er erhob sich wieder ohne fremde Hilfe vom Boden, war aber durch, wie er glaubt, ungefähr 5 Minuten wie betrunken, taumelte umher und mußte an den Gegenständen der Umgebung Halt suchen. Zugleich empfand er ein sehr intensives Hitzegefühl und bald nachher eigenartig stoßweise pulsierende Schmerzen über der ganzen linken Scheitel-Schläfegegend, die erst nach 6 Wochen etwas an Stärke nachließen, zeitweise anfallsartig, ein- bis dreimal im Jahre, unter Auftreten von Schwindel, Übelkeit, Benommenheit, Taumeln nach der linken Seite, exacerbieren, bei Arbeit gewöhnlich stärker sind und so ständig bis jetzt fortbestehen. Aus Ohr, Nase, Mund hat Pat. nicht geblutet. Er hat auch nicht erbrochen. Er nahm dann trotz der Schmerzen die Arbeit wieder auf, fühlt sich aber seit dem Unfall nie mehr ganz gesund. — Ungefähr dreiviertel bis ein Jahr nach dem Unfall nahm der Pat. beim Gehen ein eigenartig sausendes, dann wieder murmelndes Geräusch wahr, das an der linken Scheitelgegend auftrat und sich gegen den Helixansatz fortsetzte. Bei schnellerem oder längerem Gehen nahm das Geräusch eine ausgesprochen musikalische Klangfarbe an, etwa „so, als ob ein Fink zwitschere". Das Geräusch, das bis jetzt in dieser Form weiter besteht, trat dann auch beim Liegen auf und ist stärker beim Liegen auf der linken Kopfseite, wenn der Kopf des Pat. im Sinne einer Neigung gegen die rechte Schulter zu liegen kommt; aber auch beim Liegen auf dem Rücken tritt das Geräusch häufig auf. Es ist am stärksten, wenn der Pat. den Kopf nach rechts leicht gedreht und geneigt hält, eine Kopfhaltung, die er, um das Geräusch auszulösen selbst herbeizuführen sucht und die durch Änderung im Spannungs- und Füllungszustand der Carotis und vielleicht durch einen Ausgleich der S-förmigen Krümmung der Carotis interna vor ihrem Eintritt in den Schädel die günstigsten Strömungsbedingungen für die Blutwelle bieten dürfte (Urbantschitsch, Mayer). Das Geräusch wird vom Patienten bei seinem Einsetzen am stärksten wahrgenommen, nimmt dann an Stärke ab, dauert aber oft 10 Minuten bis eine halbe Stunde. Der Pat. empfindet es als äußerst störend und beunruhigend. — Objektiv ist das Geräusch nur in seiner ersten Phase in der angegebenen Kopfhaltung und da nur sehr kurz und selten, also durchaus nicht regelmäßig zu hören. An dem hängenden Kopfe des in Rückenlage befindlichen Pat. konnte es nicht festgestellt werden. Beim Versuch einer Kompression der linken Carotis wird es subjektiv schwächer oder hört auf, beim Aufheben der Kompression und ebenso bei Kompression der rechten Carotis gibt der Patient ein besonders lautes, zischendes Geräusch an, das auch objektiv festgestellt werden konnte. Eine Analyse desselben in seiner Einreihung in die Phasen der Herzaktion war bei der schwierigen objektiven Feststellung nicht möglich. — Von besonderem Interesse erscheint mir aber die Klage des Pat. über eigenartige Sensationen in einem umschriebenen Bezirke der linken Scheitelgegend, eine subjektive Angabe, der auch ein auf der haarlosen Schädel-

decke des Pat. leicht zu erhebender objektiver Befund in Form einer hyperästhetischen und hyperalgetischen Zone entspricht, worauf ich später zurückkommen werde.

Ein bis eineinhalb Jahre nach dem Unfall, also im 40. Lebensjahre des Patienten, traten bei ihm sowohl nach eigenen, sowie nach Angaben seiner Frau ausgesprochene Zeichen einer Störung der Aufmerksamkeit, der Auffassung und Merkfähigkeit, einer leichten geistigen Ermüdbarkeit, weiter einer affektiven Schwäche und einer Hypobulie auf, Erscheinungen, die sich bis in die letzte Zeit allmählich progredient steigerten.

Die objektive Untersuchung ergibt bei dem ziemlich großen mittelkräftigen Pat. außer der erwähnten Zone im linken Scheitelbeinbereich und einer in dieselbe fallenden Knochendelle an den normal auf L. und K. reagierenden Pupillen eine leichte Anisokorie, die linke Pupille ist eine Spur weiter als die rechte. Der übrige neurologische Befund ist negativ. Es finden sich weder motorische noch sensible Reiz- oder Ausfallserscheinungen, auch keine Differenz an den Reflexen. Intern findet sich ein leichtes Emphysem der Lungen und eine mit der Colitis in Zusammenhang stehende Druckempfindlichkeit des Abdomen. Die peripheren Gefäße sind gut gefüllt, leicht wandverdickt und geschlängelt, der Puls ist synchron, beiderseits äqual, rhythmisch, normal gespannt. Die Herztöne sind leise, es sind keine pathologischen Geräusche nachweisbar. R. R. 110/65. — Die Lumbalpunktion ergibt bei mäßig erhöhtem Druck einen normalen Liquor, die Goldsol- und Wa.R., letztere auch im Blute, ist negativ. — Der Röntgenbefund ergibt am Schädel keine pathologischen Veränderungen, der Ohrbefund weist beiderseits eine Erkrankung des Cochlearisapparates auf der Basis einer cerebralen Arteriosklerose auf, der Vestibularapparat ist intakt. — Der Augenbefund zeigt außer einer Hypermetropie und einer damit in Zusammenhang stehenden Pseudoneuritis eine rechtsseitige Cataracta partialis nach Kontusion.

Aus der Entwicklung der Symptome unseres Falles ist zu ersehen, daß sich bei unserem Kranken im Anschlusse und im zweifellosen Zusammenhange mit einem im 39. Lebensjahre erlittenen Schädeltrauma dreiviertel bis ein Jahr nach demselben die ersten Symptome eines Hirngefäßaneurysmas (pulsierender Kopfschmerz, subjektive und objektive Gefäßgeräusche, die zeitweise auftretenden typischen Exacerbationen) und ein bis eineinhalb Jahre nach dem Unfall die ersten Symptome eines leichten psychischen und intellektuellen Defektzustandes fortschreitend zunehmend entwickelten. Die Lokalisation der Symptome, die dem Gebiete der lokalen Einwirkung der stumpfen Gewalt entsprechende Zone mit den eigenartigen Sensationen, die Lage der Knochendelle, die subjektiven und die trotz der für die Fortpflanzung von Gefäßgeräuschen äußerst ungünstigen Schalleitungsverhältnisse feststellbaren objektiven Gefäßgeräusche ließen uns trotz

der großen Schwierigkeit, die die Diagnose eines Aneurysma der Art. cerebri media bietet, doch zumindest die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ein solches mit dem vermutlichen Sitze des Aneurysmas in der Nähe der Abgangsstelle des die Zentralwindungen und das Operculum versorgenden Astes der Art. cerebri media stellen.

Zwei Symptomen im Krankheitsbilde unseres Falles, die in ihrer Erscheinungsform und Ausprägung in einem gewissen Zusammenhange miteinander stehen, möchte ich besondere Beachtung schenken, weil ihnen im Einzelfalle für die Diagnose eines Aneurysmas der Gefäße der Hirnkonvexität einige Bedeutung zukommen dürfte. Das eine Symptom ist die schon erwähnte, mit dem Gebiet der Einwirkung der stumpfen Gewalt auf den Schädel homolaterale hyperästhetische und hyperalgetische, zugleich gegen tiefen Druck etwas empfindliche Zone, die auch dem Gebiete der von dem Patienten geschilderten Sensationen entspricht und die ich im Sinne einer Headschen Zone, wie sie bisher in der Literatur beim Aneurysma der Hirngefäße anscheinend nirgends beschrieben ist, auffasse. Sie nimmt in der linken Scheitelgegend des Patienten ein leicht dreieckförmiges Gebiet (Basis parallel der Mittellinie, Spitze des Dreieckes etwas nach unten und vorne vom Helixansatz gerichtet) ein und greift etwas auf die rechte Scheitelgegend über. In ihrer Lokalisation fällt sie in den Innervationsbereich des ersten Trigeminusastes am Schädel, zeichnet sich daselbst durch ihre wenigstens außerhalb der Exacerbationen, ziemlich streng umschriebene Form und Konstanz aus und unterscheidet sich so anderseits auch von etwa wandernden Parästhesien, wie sie im Symptomenbilde einer cerebralen Arteriosklerose verständlich wären. Sie entspricht in ihrer Lage und Ausbreitung der Zona verticalis von Head. In ihrer Lokalisation am Schädel fällt sie in der Projektion mit dem durch die Krönleinsche Methode ermittelten Gebiete der Zentralfurche, und zwar mit dem mittleren und oberen Anteil derselben zusammen. In ihren Randbereich fällt eine vom Trauma herrührende fingerkuppengroße ziemlich flache Knochendelle, über welcher keine Reste einer Hautnarbe mehr erkennbar sind. (Siehe Abb. 1 und 2.)

Das zweite Symptom besteht in einer Anisokorie, und zwar im Sinne einer reizseitigen Mydriasis der auf L. und K. gut reagierenden linken Pupille.

Die genetische Zusammengehörigkeit beider Symptome bzw. ihre Erscheinungsform als Ausdruck eines gemeinsamen Reizes von einer gemeinsamen Reizstelle aus, konnten wir sowohl in den beim Patienten

angestellten Versuchen mit Amylnitrit wie in dem natürlichen Experimente einer Exacerbation, in der wir den Patienten beobachten konnten, feststellen. — Bei Versuchen mit Amylnitrit kam es bei unserem Kranken zu starken Schmerzen im Bereiche der genannten Zone, die mit einer ganz wesentlichen Steigerung der Hyperästhesie und Hyperalgesie einhergingen und von starken Parästhesien, die den abklingenden Kopfschmerz noch einige Stunden überdauerten, gefolgt waren. Zu gleicher Zeit trat als Begleiterscheinung dieser Symptome eine einige Zeit andauernde isolierte Erweiterung der linken gut reagierenden Pupille, die dann allmählich wieder zu ihrer ursprünglichen Größe zurückkehrte, auf, während die rechte Pupille dauernd

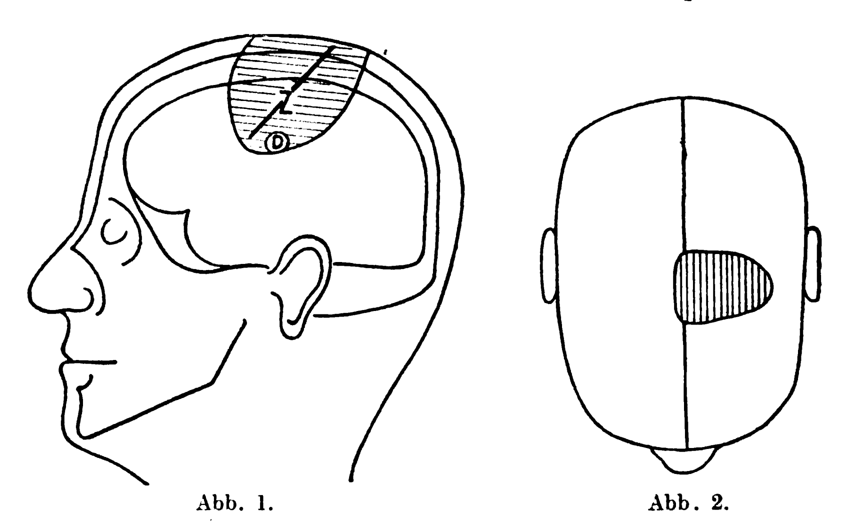


Abb. 1. Abb. 2.

unverändert blieb. — Ein ganz ähnliches Bild bot der Kranke während einer in ihren Symptomen typisch abgelaufenen Exacerbation des aneurysmatischen Krankheitsprozesses, bei welcher sich ziemlich unvermittelt unter sehr starken pulsierenden Kopfschmerzen mit Übelkeit, Benommenheit, Schwindelgefühl, Taumeln nach der linken Seite und starken subjektiven Gefäßgeräuschen eine ganz wesentliche Zunahme der Berührungs-, Schmerz- und Druckempfindlichkeit im Bereiche der erwähnten Zone und eine ziemlich bedeutende Mydriasis der linken Pupille, ebenfalls bei vollkommen erhaltener Licht- und Konvergenzreaktion, einstellte. Sonst waren im Augenbereich weder rechts noch links Besonderheiten feststellbar, es konnten außer der auch sonst beim Patienten bestehenden Blässe des Gesichtes auch keine Symptome

einer Veränderung in der Schweiß-, Speichel- und Tränensekretion beobachtet werden.

Beide Symptome glaube ich in ihren Entstehungsbedingungen auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen auf ein einheitliches auslösendes Moment zurückführen zu können, nämlich auf einen durch den pathologischen Gefäßprozeß bedingten Reizzustand in den feinsten Sympathicusästchen des erkrankten Gefäßes bzw. der benachbarten Meningen, feinster Sympathicusästchen, wie sie an den Arterien auch als schmerzempfindungsvermittelndes Element nachgewiesen sind. Die ständigen Schwankungen des Blutkreislaufes in dem überdies kranken Gefäße erklären ohne weiteres die lange zeitliche Dauer und auch den Wechsel in der Stärke und Ausprägung der Symptome während der Exacerbationen des Krankheitsbildes. Es würde zu weit führen und den geplanten Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wollte ich in einer Erörterung der theoretischen Möglichkeiten des Reizleitungsweges in unserem Falle zur Erklärung der Headschen Zone und damit der segmentären Innervation des Schädels, sowie zur Erklärung des Pupillenphänomens bei unserem Kranken einerseits auf die komplizierten entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen, anderseits auf die verwickelten noch keineswegs ganz geklärten Verhältnisse der sympathischen bzw. parasympathischen Innervation eingehen. Die Brücke, über die der Weg der Projektion dieser Reize im Sinne der Headschen Lehre vom Sympathicus zum ersten Trigeminusaste, dessen Zweig, der N. supraorbitalis, die Haut über Nase, Oberlid, Stirn und Scheitelgegend innervatorisch versorgt und in dessen Bereich sich die beschriebene Zone bei unserem Kranken befindet, führt, dürfte wohl im sympathischen Gefäßgeflecht im Plexus cavernosus, aus dem, wie Milner anführt, der Trigeminus während seines Verlaufes in der Wand desselben sympathische Ästchen aufnimmt, zu suchen sein. Das Übergreifen auf die rechte Scheitelbeingegend läßt sich durch Nervenanastomosen unschwer erklären. Mit Recht weist Hanusa bezüglich der Grenzen der Headschen Zonen, die weder mit den segmentären Grenzen noch denen eines oder mehrerer sensibler Nerven sich decken, darauf hin, wie bis ins feinste hinein die Beziehungen der einzelnen Sympathicusästchen zu den sensiblen Nervenfasern, mit denen sie sich gewissermaßen in einem funktionellen Verbande befinden, bestimmt sein müssen. Bezüglich der Zonen, wie sie Head auch bei cerebralen Affektionen — ohne aber die aneurysmatischen Erkrankungen zu berücksichtigen — am Schädel beschreibt, möchte ich die von Head aufgestellten zwei Formen von

Empfindlichkeit, denen er nach ihrer Entstehung eine von Grund auf verschiedene Bedeutung beimißt, kurz erwähnen. Die eine Form, die oberflächliche mit reflektiertem Schmerz verbundene Empfindlichkeit deutet Head als Ausdruck einer intracerebralen Drucksteigerung, sei es infolge irgendeiner destruktiven Erkrankung der Hirnsubstanz selbst oder infolge einer allgemeinen basalen Meningitis. Die zweite Form, den lokalen Schmerz und die tiefe Empfindlichkeit faßt er als Folge einer lokalen primären Meningitis oder als die einer sekundären bei einer Geschwulstbildung in der Rinde auf. Die Zone unseres Falles läßt sich in keine der beiden Formen streng einreihen, sie setzt sich hingegen aus Komponenten beider Formen zusammen, weshalb wir uns wenigstens in unserem Falle Lewandowsky anschließen müssen, der auf Grund seiner Untersuchungen das Zurechtbestehen dieser Einteilungsversuche in Abrede stellt. Erwähnen möchte ich noch die Beobachtung Headscher Zonen am Schädel bei Schädelschußverletzungen (Wilms, Milner), sowie bei Schädelbasisbrüchen und Commotio cerebri (Vorschütz, Clairmont, Hanusa), Zonen, die vorwiegend in den Cervikalsegmenten und nur selten im V. Bereich ihre Lokalisation hatten.

Bezüglich der Anisokorien sind abgesehen von jenen spezifischer (luetischer) Genese und den meist homolateralen bei Sympathicusschädigungen, so unter anderm bei Aortenaneurysma, bei Erkrankungen des Mediastinum, bei Lungen- und vorwiegend apicalen Pleuraaffektionen als „Roquesches Zeichen" beschriebenen Anisokorien (Buchowsky, Sergent, Martin, Lafon, Sternschein u. a.), solche ebenfalls mit reizseitiger Mydriasis bei intrakranieller Drucksteigerung auf der Seite des erhöhten Hirndruckes (Tumoren, Blutungen in die Capsula interna oder in die Meningen), wie auch bei Kopfverletzungen mit traumatischem Hirndruck (Hoessly, Brooks u. a.) beschrieben. Der Entstehungsmechanismus in diesen Fällen ist noch keineswegs vollkommen geklärt, es werden zum Teil Druckschädigungen des Oculomotorius verantwortlich gemacht. — In unserem Falle halte ich es für wahrscheinlicher und mehr der Einheitlichkeit der Symptome im Gesamtbilde unseres Falles entsprechend, daß neben der in der linken Schädelhälfte vielleicht bestehenden leichten Druckerhöhung die hauptsächlichste Bedeutung für das Zustandekommen der Pupillenerweiterung dem oben erwähnten sympathischen Reizzustande zukommt und daß die Mydriasis von derselben Reizstelle aus wie die Headsche Zone, und zwar ebenfalls

über den ersten Trigeminusast auf dem Wege über die pupillenerweiternden Fasern, wie sie Papilian und Haralambie im ersten Trigeminusaste auf experimentellem Wege nachweisen konnten, ausgelöst ist. Damit wäre eine einheitliche allerdings rein hypothetische Erklärung für diese zwei anscheinend so differenten Symptome unseres Falles gegeben. Es ist bei unserem Kranken allerdings auch die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß es sich um eine vom Großhirn her vermittelte Beeinflussung der Pupillenweite im Sinne der Versuche Bumkes und Trendelenburgs handelt. Bei dem Fehlen sonstiger kortikaler Symptome ist dies aber unwahrscheiulich.

Die differentialdiagnostisch eventuell in Erwägung zu ziehenden Krankheitsbilder, vor allem der vasomotorische Anfall und die Migräne schließen sich bei der für Aneurysma typischen Entwicklung der Symptome wie auch durch die Art ihres Auftretens, ihrer Ausprägung und vor allem durch das Fehlen der für beide Krankheitsbilder charakteristischen Begleiterscheinungen aus.

Neben den erwähnten symptomatologischen Eigenheiten bietet der Fall weiteres Interesse wegen seiner Einschlägigkeit in das Kapitel der Fragestellung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Schädeltrauma und Aneurysma der Hirngefäße sowie cerebraler Arteriosklerose. Bezüglich der Rolle eines Schädeltraumas als verursachendes oder auslösendes Moment in der Entstehung eines Aneurysmas der Hirngefäße bewegen wir uns meist auf dem Boden von Vermutungen, da einerseits auf Grund anatomischer Untersuchungen die Möglichkeit der Ausbildung eines Aneurysmas durch Trauma auch bei gesunden Gefäßen gegeben erscheint, während in der größten Zahl der Fälle sowohl das Trauma wie die Arteriosklerose mehr die Rolle eines auslösenden Momentes spielen dürften. Neben der kongenitalen Schwäche der Gefäße scheint hingegen der wichtigste ätiologische Faktor in einer infektiösen Gefäßschädigung zu liegen, die ziemlich unabhängig von der Art des infektiösen Prozesses durch eine Lues, Angina, Rheumatismus oder durch infektiös embolische Prozesse bei ulcerierender Endokarditis hervorgerufen werden kann, wofür auch die bei den Autopsien von Fällen mit Aneurysma häufig gefundenen Reste von Endokarditis sprechen (Löwy). Was im besonderen die Lues anlangt, so scheint ihre Bedeutung für das Zustandekommen des cerebralen Aneurysmas etwas überschätzt zu werden. So berichtet Turnbull, daß er in seinem außerordentlich reichen Obduktionsmaterial kein einziges Aneurysma eines Hirngefäßes luischer Genese, hingegen bei 117 An-

eurysmen einer Körperarterie 84 luischer Genese fand. Daß in allen Fällen von Aneurysma mit dem Bestehen einer kongenitalen Anlage gerechnet werden muß, zeigen die Untersuchungen Eppingers en. und Wicherns, welch letzterer bei genauer Durchsicht der Literatur 24,5 Proz. aller Hirngefäßaneurysmen, wenn nicht mehr, wie er angibt, auf eine kongenitale Anlage zurückführen konnte. Wichern zitiert auch einen Fall von Soucques, der bei einem 65jährigen Selbstmörder neben ausgedehnter Atheromatose der Hirngefäße ein hühnereigroßes Aneurysma der rechten Art. cerebri media fand, dessen Entstehung er nach der Krankengeschichte auf 55 Jahre zurückverlegt, wie anderseits auch für die gelegentlich gefundenen kleinen Hirngefäßaneurysmen bei älteren Leuten mit zartwandigen Gefäßen keine andere Ursache als die Annahme einer kongenitalen Gefäßschwäche als Erklärung heranzuziehen sein dürfte.

In der Beurteilung des bei unserem Kranken im Anschlusse an das Trauma in seinem 41. Lebensjahre aufgetretenen psychischen und intellektuellen Schwächezustandes, der sich allmählich progredient entwickelte, eröffnen sich uns zwei Erklärungsmöglichkeiten: einerseits die Annahme einer, durch das Trauma ausgelösten cerebralen Arteriosklerose, die sich allmählich bis zu dem jetzt bei dem Kranken bestehenden Zustandsbilde, einer leichtgradigen Demenz gesteigert hat und anderseits die Annahme eines geistigen Schwächezustandes nach lokaler Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel im Sinne einer posttraumatischen Demenz, bzw. eines posttraumatischen Schwächezustandes; zwei Zustandsbilder, die sich in unserem Falle nicht streng voneinander trennen lassen, da im Symptomenbilde bei unserem Kranken neben dem Bestehen zweifelloser arteriosklerotischer Veränderungen umschriebenere Ausfälle in Form von Herdsymptomen (Aphasie, Apraxie, Agnosie) fehlen und beide Symptomenbilder einen progredienten Verlauf aufweisen können.

Neben dem auch in ihrer praktischen Auswirkung bedeutungsvollen Problem des Zusammenhanges zwischen dem Schädeltrauma und dem Aneurysma bzw. dem psychischen Defektzustande erhebt sich die nicht minder wichtige Frage nach dem Ausmaße der Latenzzeit, innerhalb welcher das Auftreten cerebraler Symptome mit dem Trauma in Zusammenhang gebracht werden und damit ein Anspruch des Geschädigten auf eine Unfallentschädigung anerkannt oder abgewiesen werden kann. Die Frage der Spätveränderungen an den Gefäßen nach Trauma wird in den meisten Fällen wohl nur durch

Ausschluß anderweitiger verantwortlicher pathologischer Momente zu entscheiden sein. Ohne aber auf Einzelheiten einzugehen, möchte ich darauf hinweisen, daß Spätfolgen nach Trauma in Form cerebraler Erscheinungen, die sogar 10—30 Jahre nach dem Unfalle auftraten, in der Literatur beschrieben sind, während sich das französische Gesetz dahin eingestellt hat, einen Zusammenhang innerhalb der Frist von 3 Jahren zwischen Trauma und dem Auftreten der ersten Symptome anzuerkennen. In unserem Falle ist die Latenzzeit eine verhältnismäßig kurze.

Ist also aus den oben angeführten Gründen in der Annahme eines Traumas als verursachendes Moment für das Entstehen eines Aneurysmas der Hirngefäße große Zurückhaltung geboten, zumal uns keine Kriterien zur Feststellung leichter infektiöser Schädigungen der Hirngefäße zur Verfügung stehen, so ist die Wirkung des Traumas zumindest als auslösendes Moment bei eventuell schon vorher geschädigten Gefäßen auch in unserem Falle außer Zweifel. Dasselbe gilt auch für den Defektzustand unseres Kranken, bei dem die Möglichkeit keineswegs von der Hand zu weisen ist, daß es durch das Trauma neben der allgemeinen Hirnschädigung zu diffusen kleinsten Blutungen in die Hirnsubstanz kam, wie sie in der Literatur mehrfach auch in Fällen ohne Verletzung der Schädelkapsel beschrieben sind.

Literatur.

Beadles, Aneurisms of the larger cerebral arteries. Brain 30, S. 285, 1907.

Bruns, zit. von Redlich und Lewandowsky: Handbuch der Neurologie 3, 574.

Bumke und Trendelenburg, zit. bei Müller.

Bychowsky, Zur Frage des Vorhandenseins ungleicher Pupillen bei völlig normalen Menschen. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903, Jg. 22, S. 1021.

Clairmont, Zur Kenntnis der hypalgetischen Zonen nach Schädelverletzungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1909, Bd. 19.

Eppinger, Pathogenesis (Histogenesis und Ätiologie) der Aneurysmen. Arch. f. klin. Chirurg. 1887, 35.

Hanusa, Über das Auftreten von hyperalgetischen Zonen nach Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1912, Bd. 24, S. 255.

Derselbe, Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen, Schädelbasisbrüchen und Gehirnerschütterung. Med. Klinik 1916, 38.

Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Von W. Seiffer. Hirschwald. Berlin 1898.

Lafon, Beitrag zum Studium der Pupillenungleichheiten. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 29, 337, 1922.

Löwy, Das Hirnarterienaneurysma als Nachkrankheit des Gelenkrheumatismus. Zentralbl. f. inn. Med. 1922, 43, 31, 505.

Derselbe, Über das Hirnarterienaneurysma. Zeitschr. f. klin. Med. 98, 100, 1924.

Martini, L'inégalité pupillaire provoqué dans la tuberculose pulmonaire. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 20, 338.

Mayer, Ein pulsatorisches musikalisches Kopfgeräusch. Wien. klin. Wochenschr. 1924, 39.

Milner, Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen. Berl. klin. Wochenschr. 1904, 17.

Müller, Die Lebensnerven. Berlin, Springer 1924.

Papilian und Haralambie, Experimentelle Untersuchungen über das Vorhandensein pupillo-dilatatorischer Fasern im Trigeminus. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1924, 36, 142.

Sergent, L'inégalité pupillaire usw. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 25, 458.

Souques, zit. bei Wichern.

Sternschein, Beitrag zur Untersuchung der Beziehungen zwischen Halssympathicus und Pupillen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 193, 281, 1922.

Turnbull, Intracranial aneurisms. Brain 41.

Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

Vorschütz, Hyperalgetische Zonen bei Schädel- und Gehirnverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 88, 1907.

Wichern, Die Diagnose der perforierenden Aneurysmen der Hirnarterien. Münch. med. Wochenschr. 51, 1911.

Derselbe, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 5, 1044, 44, 220.

Wilbrand und Sänger, Handbuch der Neurologie d. Auges, 9. Bd. 1924.

Wilms, Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 11, 1903; Berl. klin. Wochenschr. 36, 1904.

Neurophysiologische Untersuchungen aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik zu Heidelberg.

8. Über die raumsinnlichen Leistungen im Gebiete des Drucksinnes der Haut (1. Mitt.)[1].

Von

F. Kronenberger und V. v. Weizsäcker

nach Versuchen mit den Herren Jacobsohn, O. Müller, v. Staehr.

Bei manchen Kranken finden wir die Fähigkeit, zwei gleichzeitige, aber möglichst nahe beisammenliegende Hautberührungen zu unterscheiden, beträchtlich gestört. Diese Vergrößerung der mit berechtigter Pietät auch heute noch nach E. H. Weber als „Tastkreise" bezeichneten (ebenmerklichen) Distanzen kommt bei Affektionen aller Art vor: bei cerebralem sowohl wie spinalem und peripherem Sitz der Erkrankung. Allein schon die Tatsache, daß es eine Pathologie dieser raumsinnlichen Leistung gibt und die fernere, daß sie regelmäßig im Sinne der Vergrößerung der „Tastkreise" eintritt, ist bedeutsam genug für die vielfachen Raumprobleme, welche immer schon an das Phänomen der Ortsunterscheidung von Hautempfindungen geknüpft wurden. Vielfach wurde gerade die Fähigkeit der taktilen Diskrimination als ein besonders wichtiger und maßgebender Faktor für andere und, wie man sich ausdrückte, komplexere Leistungen angesehen. Die Fähigkeit, bestimmte Raumgebilde wahrzunehmen und zu erkennen, faßte man als eben dadurch bedingt auf, daß ein Ortsinn, eine Fähigkeit Eindrücke ziemlich richtig zu lokalisieren, vorhanden sei. Ebenso wie ich ein Dreieck erst herstellen kann, wenn ich die drei Punkte habe, welche zu verbinden sind, wie ich eine Strecke nur messen kann, wenn ich ihre beiden Endpunkte fixiert habe — ebenso stellte man

---

1) Vorl. Mitteil. von O. Müller u. v. Staehr, 49. Wandervers. südwd. Neur. u. Irr. Baden-Baden. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., 1924, 71, S. 324.

sich wohl auch im Sinnlichen vor, Ortsunterscheidung sei die Voraussetzung der Unterscheidung und Bestimmung geometrischer Größen und Gebilde. — Bei dem Interesse, welches die Pathologie und der Abbau der Raumsinne in mancher Richtung verdient, haben wir vorläufig einige Versuche mit Normalen angestellt, welche prüfen sollten, auf was es eigentlich bei den Genauigkeitsgraden verschiedener Arten von raumsinnlichen Leistungen ankommt. Dabei muß sich bald zeigen, ob wirklich die Fähigkeit der Diskrimination, also die Größe der simultanen oder der sukzessiven Raumschwellen, als Maß der Feinheit des Raumsinnes überhaupt angenommen werden darf, und ob auch physiologisch diese Leistung die Grundlage anderer, z. B. „komplizierterer" Gnosien sei. Aber es existiert bereits eine Reihe von Beobachtungen, welche diesen Zusammenhang zwischen „Raumschwelle" (gleichgesetzt mit Diskrimination) und Wahrnehmung von Raumgebilden unwahrscheinlich machen. Wir werden sie später im Zusammenhang mit unseren eigenen Ergebnissen einzeln aufführen. Hierüber Klarheit zu besitzen ist auf alle Fälle erwünscht, wenn wir daran gehen wollen, eine krankhafte Leistung in ihren Zusammenhängen richtig zu verstehen.

Aus dieser Frage fließt eine ziemlich einfache Versuchsanordnung. Es wurde auf einer bestimmten Gegend (stets Beugeseite der proximalen Hälfte des Unterarms) die Simultanschwelle bestimmt; alsdann wurden statt zweier Spitzen Kanten verschiedener Länge aufgesetzt und festgestellt, ob Längen und Längenunterschiede wahrnehmbar waren, die noch kleiner waren als die Simultanschwelle. Der Versuch läuft also auf die Frage hinaus, ob im Sinne der Simultanschwelle unterschwellige Größen noch wahrnehmbar und unterscheidbar sind oder nicht. Die Versuche beantworteten diese Frage im bejahenden Sinne.

Methode: Die Haut wird rasiert und der entblößte Unterarm unter einem Vorhang durchgesteckt, der Versuchsperson und Versuchsleiter trennt. Der Arm der Vp. liegt auf einem Polster auf dem Tisch und ein fixer Handgriff gestattet ihm eine bequeme Ruhigstellung. Die Simultanschwelle wurde im Laufe der Untersuchungen mehrmals kontrolliert. Wir bestimmen sie mit dem Hebelapparat von Pauli[1]) der erlaubt, Belastung, Abstand, Geschwindigkeit und Gleichzeitigkeit des Aufsetzens der beiden abgestumpften Spitzen genau zu beherrschen. Die wirkende Kraft betrug für jede Spitze 15 oder 20 g. Die Simultanschwelle galt als bestimmt, wenn bei allmählicher Annäherung der Spitzen unter (Berücksichtigung des sog. Vexierfehlers) die Vp. regelmäßig nicht mehr „zwei"

1) Zeitschr. f. Biol. 1912, 59, S. 420.

angab; das jetzt zunächst manchmal folgende Stadium, in dem die Vp. nicht eine Spitze, sondern eine kurze Kante oder Strecke erleben, ist am Unterarm nicht sehr ausgeprägt. Nunmehr wurde ein kleiner Doppelhebelapparat in Position gebracht. Er hatte auf die als Simultanschwelle markierte Hautstrecke, deren Länge gewöhnlich 4—6 cm betrug, zu wirken. Das freie Ende jedes Hebels trug eine kleine Klemmvorrichtung, in die aus Hartgummi gefertigte Platten gesteckt wurden. Jede Platte besaß parallel der Hautoberfläche eine gerade und nur an den Enden leicht abgerundete Kante. Die Längen der Kanten bewegten sich zwischen 1 und 80 mm, ihre Breite betrug überall nicht ganz 1 mm. Durch Laufgewichte konnte die wirksame Last von 2—60 g variiert werden. Das Aufsetzen geschah durch den Versuchsleiter manuell, wozu eine gewisse Einübung erforderlich war, damit das Aufsetzen in immer gleichmäßigem Tempo erfolgte. Die Vp. war leicht imstande, etwaige Ungleichmäßigkeiten bei der Handhabung durch den Vl. zu rügen. Die Last blieb jedesmal etwa 4 Sek. liegen. Nach einer als optimal ausprobierten Pause von 5—6 Sek. erfolgte der zweite (Vergleichs-)Reiz. Die Kanten lagen auf der Haut in der Verbindungslinie der als Simultanschwelle markierten beiden Punkte oder nahe bei ihr, aber immer parallel zu ihr und stets in der Längsachse des Armes. Durch die Konstruktion der Hebel war ermöglicht, daß die nacheinander aufgesetzten Kanten praktisch dieselbe Hautstelle und nicht distant trafen.

Das Verfahren war ein in jeder Hinsicht unwissentliches.

I. Eine 1. Versuchsreihe galt der Frage, von welcher Länge an eine aufgesetzte Kante überhaupt als solche erkannt und von einem „Punkt" unterschieden wird. Diese Versuche ergaben in jeder Beziehung eine Bestätigung der III. Versuchsreihe von C. H. Judd[1]) aus der Wundtschen Schule. Sie werden deshalb hier nur kursorisch referiert. Zuerst wurde bei zwei Versuchspersonen mit dem Paulischen Apparat die Simultanschwelle bestimmt — sie betrug 68 mm bei M. und 34 mm bei v. St.

Die Ermittelung dieser absoluten Längenschwelle[2]) durch Aufsetzen von Kanten von 1 bis 15 mm Länge ergab, daß bei einer Kantenlänge von 10 mm in 50 Proz. richtige Angaben gemacht wurden; bei einer Kantenlänge von 15 mm gab es von 30 Versuchen 21 richtige Angaben. Diese Versuche wurden bei einer Belastung der Kanten mit 20 g durchgeführt. Der Längenvergleich zweier Kanten bei konstantem Gewicht ergab bei kleinsten Kanten von 1 und 2 oder 3 mm Länge keinerlei merkliche Unterschiede. Jedoch beim Vergleiche einer 1 mm langen Kante, oder eher gesagt, einer kleinen Fläche von einem Quadrat-

1) Philosophische Studien 1895, 12, S. 431ff.

2) „Schwelle der erkennbaren Größe" Fechners.

millimeter mit einer Kante von 4 mm Länge, traten, wenn auch noch keine Längenempfindung, so doch gewisse qualitative Unterschiede auf — die längere Kante imponierte als stumpfer und schwächer, die kleinere dagegen als schärfer und stärker. In 42 Versuchen beim Vergleich einer 1 mm und einer 4 mm langen Kante unter gleicher Belastung von 35 g erfolgten die Angaben 26 mal in dieser Weise; 10 Angaben waren falsch und in den übrigen 6 Fällen wurden die Empfindungen als gleich bezeichnet. Gleiche Resultate ergaben sich beim Vergleich einer 1 mm-Kante mit einer 5 mm-Kante (unter 14 Angaben 10 „richtige" und 4 „falsche"), 6 mm-Kante (19 richtige und 5 falsche Angaben), Beim Vergleiche einer 1 mm-Kante mit einer 12½ mm langen Kante trat zum ersten Male eine richtige Längenunterschiedsempfindung auf: unter 10 Versuchen wurden 8 richtige, ein falsches und ein Gleichheits-Urteil abgegeben — dabei stimmten die qualitativen Urteile „schwächer" und „weicher" mit der Empfindung einer größeren Ausdehnung überein. Bei noch größeren Längenunterschieden (1 und 20 mm bzw. 28 mm langen Kanten) kamen überhaupt keine Fehler mehr vor.

II. Die 2. Versuchsreihe hatte zu ermitteln, wie groß die Längendifferenz zweier sukzessiv auf dieselbe Hautstelle aufgesetzter Kanten sein muß, damit die größere als solche richtig erkannt wird. Dabei war keine von beiden länger, in der Regel aber beide kürzer als die für Spitzendistanz bestimmte simultane Raumschwelle der betreffenden Hautstelle. In unregelmäßiger Weise wurde beim zweiten Reiz bald der längere, bald der kürzere genommen. Die wirksame Last war bei beiden Kanten dieselbe. An 5 verschiedenen Versuchspersonen wurden insgesamt etwas über 1500 Einzelversuche angestellt. Entsprechend der verschiedenen Eignung zu psychophysischen Arbeiten waren die Ergebnisse hinsichtlich ihrer Regelmäßigkeit und der Größe der gefundenen Längenunterscheidungsschwelle nicht ganz gleich. Übereinstimmung besteht bei allen 5 Personen darin, daß Längenunterschiede in 50 bis 100 Proz. der Versuche noch richtig erkannt werden, wenn diese Unterschiede $^1/_3$—$^1/_5$ der der Simultanschwelle betragen. Weit unterhalb der Distanz also, bei der zwei Spitzen nur noch als eine wahrgenommen werden, vermögen wir Längenunterschiede aufgesetzter Kanten noch richtig aufzufassen. Mit zunehmender Übung besserten sich die Resultate.

Eine Reihe bestand immer aus 30 Einzelvergleichen (also 60 Einzelreihen); zum unwissentlichen Verfahren wurde bald die längere, bald die

kürzere Kante zuerst aufgesetzt. Die folgende Übersicht umfaßt etwa das zeitlich letzte Drittel unserer Versuche, als die Einübung der Versuchspersonen also schon vorgeschritten war. Simultanschwellen der Vpp.: K = 53 mm, I = 45 mm, W = 70 mm.

In einer Dissertation von M. Eisner[1]) finden wir die Ergebnisse von Judd und die unseren in ihrer Allgemeinheit vielleicht vorweggenommen. Eisner fand, daß wir Kreisscheiben verschiedener Größe unterscheiden können, auch wenn ihre Durchmesser erheblich unterhalb der Simultanschwelle liegen. Freilich sind Qualitätseindrücke und Größenurteile nicht unterschieden worden; auch der Einfluß der Gewichte wurde nicht berücksichtigt. Aber es ist zu vermuten, daß Eisner als erster auf die uns interessierenden Verhältnisse gestoßen war, und er hat auch den Widerspruch gegen die Theorie E. H. Webers bemerkt, wiewohl nicht richtig gedeutet.

Vp.	Zahl der Versuche	Gewicht g	Größe der Kanten mm	Urteile		
				richtige	falsche	unsicher
K.	30	30	45 : 13	15	13	2
J.	30	30	45 : 13	18	12	—
W.	20	30	45 : 13	13	6	1
W.	10	30	45 : 13	10	—	—
K.	20	30	28 : 17	16	3	1
J.	30	30	40 : 20	26	2	2
K.	30	30	50 : 35	21	6	3
J.	30	30	45 : 25	28	—	2
J.	30	30	35 : 20	14	13	3
K.	30	30	50 : 28	24	4	2
J.	30	30	40 : 19	18	4	8
K.	30	30	45 : 28	17	10	3
J.	30	30	35 : 17	28	1	1
J.	30	30	40 : 25	21	6	3
W.	30	30	50 : 30	18	9	3
W.	30	30	40 : 25	26	1	3
W.	30	30	40 : 30	25	2	3
W.	30	30	28 : 20	20	4	6
W.	30	30	25 : 20	14	10	6

III. Bei der vorhergehenden Anordnung waren die Belastungen der zwei zu vergleichenden Kanten immer dieselben, gleichviel wie lang

1) Unter Strümpell; Erlangen 1888.

die Kante war. Pro Längeneinheit genommen waren die Lasten also verschieden, und zwar umso geringer, je länger vergleichsweise eine der beiden Kanten war. Dabei ergaben sich jedenfalls keine wesentlich verschiedenen Resultate, wenn eine Versuchsreihe mit niederen und wenn sie mit höheren Gewichten durchgeführt wurde. Unsere Versuche enthalten Reihen mit 3, 5, 15, 20, 30, 35, 40 und 60 g und stets lag die Längenunterschiedsschwelle bei 10 bis 15 mm[1]). — Anders gestalten sich die Dinge, wenn die Vergleichskanten ungleich belastet werden. Dabei kann man die längere schwerer und die kürzere leichter belasten (eventuell die Gewichte den Längen proportional machen) oder umgekehrt die kürzere schwerer und die längere leichter belasten u. dgl. mehr.

1. Fall. Die längere Kante wird stärker belastet; z. B.: Eine 16 mm lange Kante mit einem Gewicht von 15 g wird mit einer 35 mm langen Kante unter 35 g Belastung verglichen — Zahl der Versuche 10, dabei nur richtige Angaben. (Vp. v. St.) Eine 20 mm-Kante unter 15 g und eine 30 mm-Kante unter 35 g Belastung werden in 8 Versuchen richtig beurteilt. Desgleichen bei einer 20 mm-Kante unter 20 g und einer 35 mm-Kante unter 35 g. (Vp. M.)

Aber auch bei kleineren Gewichtsdifferenzen aber größeren Längendifferenzen fallen die Versuche ebenso aus: 8 Vorversuche mit einer 30 mm- und 60 mm-Kante unter gleicher Belastung von 40 g geben zuerst 5 richtige und 3 Gleichheits-Urteile; wird nun gleich darauf oder auch schon während der eben genannten Versuchsreihe die Anordnuung etwas geändert, so daß die 30 mm-Kante unter 30 g Belastung und die 60 mm-lange Kante unter 40 g Belastung dargereicht wird — so gibt es nunmehr in 8 Versuchen nur noch richtige Angaben. (Vp. M.)

Längere Versuchsreihen ergaben dann, daß in der Tat die Höherbelastung der längeren Strecke die Längenunterscheidung stets begünstigt und daß die Unterschiedschwelle, die bei gleicher Belastung etwa bei 10 mm lag, jetzt sogar niedriger als 5 mm gefunden werden konnte (Vp. v. W.).

---

1) Ein Vergleich zweier Kanten von 20 und 35 mm bei je 2 g Belastung zeigte überhaupt keine deutliche Längenwahrnehmung oder Qualitätsunterscheidung mehr.

Vers. Nr.	Gewichte g		Länge mm		Längenurteile		
	I	II	I	II	richtige	falsche	unsicher
1	30	30	25	20	14	10	6
2	30	20	25	20	24	1	5
3	40	15	45	40	20	—	—

Diese Befunde legten den Gedanken nahe, daß diese „Verfeinerung“ der Unterschiedschwelle vorgetäuscht sein könnte dadurch, daß höhere Belastung als solche im Sinne einer scheinbaren Verlängerung der Kante wirkt. Dies leitet hin zur Untersuchung des 2. Falles.

2. Fall. Die kürzere Kante wird schwerer belastet. Eine erste Serie, bei der sich die Gewichte meist umgekehrt proportional wie die Längen verhielten, aber auch andere Proportionen gewählt wurden, ergab durchweg, daß die Urteile selbst bei Längenunterschieden von 20 und 30 mm nicht überwiegend richtige wurden; die Unterschiedschwelle schien jedenfalls höher, vielleicht verschoben. Bei genauerer Selbstbeobachtung wurde indes klar, daß in diesem 2. Falle der deutliche Eindruck ungleicher Belastung vorwiegt und das Erlebnis der Längenwahrnehmung dadurch undeutlicher, das Urteil viel unsicherer wird, weil man zunächst nicht imstande ist, Längen- und Gewichtseindruck gesondert wahrzunehmen. Dabei tendierte zunächst die größere Last in der Tat den Längeneindruck zu vergrößern, wie aus folgenden Versuchen, bei denen gleiche Kanten mit verschiedenen Gewichten belastet waren, hervorgeht:

Zwei Kanten von je 25 mm Länge waren mit 30 bzw. 20 g belastet. Die Vergleichungsurteile lauteten 17mal auf „länger“ bei dem höheren Gewicht, einmal auf „gleich“ und zweimal auf „unsicher“.

Nun stellte sich aber im Verlauf einer Woche, in der sehr fleißig gearbeitet wurde heraus, daß diese Versuchsperson (v. W.) die Fähigkeit, die Längenunterschiede trotz der Gewichtsdifferenzen richtig zu erkennen, immer mehr erwarb. Bei gleichen Längen und ungleichen Gewichten blieb das Urteil zuerst sehr unsicher und in beiderlei Sinne häufig falsch, bis zuletzt auch hier die richtigen Urteile über die Länge überwogen, wie folgende Reihe zeigt, in die nochmals einige Versuche mit gleichsinniger Variation von Gewicht und Länge eingestreut sind.

Vers. Datum	Gewichte g		Länge mm		Längenurteile		
	I	II	I	II	richtige	falsche	unsicher
17. III.	30	20	25	25	—	24	6
17. III.	30	25	30	25	16	4	10
17. III.	20	30	30	20	26	3	1
18. III.	15	35	40	30	15	6	9
18. III.	40	15	45	40	20	—	—
18. III.	40	15	25	25	21	4	5

Hier hatte die Vp. auch die Fähigkeit erworben, neben der Länge auch das Gewicht zu beurteilen, so daß jedesmal 4 Urteile zu Protokoll genommen werden konnten, z. B.: „das erste länger und leichter, das zweite kürzer und schwerer". Die Gewichtsurteile enthielten in den Versuchen der letzten Tabelle noch mehr richtige und noch weniger falsche Urteile als die Längenurteile. — Auch in den Versuchen dieser III. Reihe war das Verfahren insofern unwissentlich, als nicht bekannt gegeben war, ob der Fall 1 oder 2 oder ob Längengleichheit dargeboten war.

IV. Endlich waren einige Versuche der Frage gewidmet, ob wir tatsächlich, wie gewöhnlich stillschweigend angenommen wird, unterhalb der Simultanschwelle zwei aufgesetzte stumpfe Spitzen auch in dem Sinne nicht mehr „unterscheiden" können, daß eine Differenz ihres Abstandes im sinnlichen Eindruck nicht mehr zum Ausdruck kommt. Mit anderen Worten: es wurden z. B. bei einer Simultanschwelle von 40 mm am Unterarm ein simultan aufgesetztes Spitzenpaar mit 10 mm Distanz verglichen mit einem nachfolgenden von 20 oder 30 mm Distanz — Unterschiede, welche bei den K a n t e n richtig erkannt wurden. Das Ergebnis war vollkommen eindeutig, daß eben ein einfacher Spitzeneindruck so dominiert, daß von einem Längen- oder Distanzendruck gar keine Rede ist; eine Aussage, welches Spitzenpaar das distantere war, war unmöglich. Zugleich aber zeigte sich, daß bei stets gleicher Belastung die einander näher liegenden Spitzen einen schwereren, die entfernteren Spitzen einen leichteren Eindruck machten. Die Vp., welche ein solches Ergebnis nach den oben berichteten Versuchen bereits erwarten konnte, war also auf diesem Wege einer reinen Überlegung imstande aus dem Schwereeindruck die mutmaßliche wiewohl unterschwellige Distanz richtig zu erschließen.

Der Zweck dieser Versuche war auch, einem möglichen Einwande zu begegnen. Man könnte nämlich sagen, die Versuche der vorher-

gehenden Abschnitte seien mit ihren Sukzessiv-Vergleichen von zwei Distanzen oder Längen dem Versuch der Simultanschwelle gar nicht gegenüberzustellen: sie müßten eben als Sukzessiv-Versuche mit den Sukzessivschwellen der Haut verglichen werden, und diese seien ja, wie bekannt, viel kleiner als die Tastkreise. Nun zeigen aber die zuletzt angeführten Versuche mit unterschwellig-distanten Spitzen, daß nicht die sukzessive Darbietung einer längeren und kürzeren Kante das begünstigende Moment ist — sonst müssen auch Spitzendistanzen erkannt werden —, sondern daß die Kante als Kante den Vorzug vor zwei Spitzen in dieser Hinsicht hat. — Die Belastung, welche hier zwei Spitzen gegeben wurde, war dieselbe (20 oder 30 g) wie die, welche den Kanten im allgemeinen gegeben war. Daß übrigens nicht die Wahrnehmung der Endpunkte der Kante es ist, wonach wir ihre Länge beurteilen (eine schon von Judd diskutierte Möglichkeit), dies wurde auch durch Versuche wahrscheinlich gemacht, bei denen die geraden Kanten mit abgerundeten Ecken ersetzt wurden durch Sektoren von Kreisscheiben, deren Mittelstück sich also am tiefsten eindrücken mußte, während die Endstelle ihres Kontaktes mit der Haut so unbetont wie möglich war. Auch dann blieben die Ergebnisse dieselben.

Das Ergebnis lautet demnach:

1. Auch innerhalb des Weberschen Tastkreises, also weit unterhalb der Simultanschwelle, ist eine richtige Beurteilung der verhältnismäßigen Größe einer geraden Linie möglich.

2. Wir müssen von dieser Fähigkeit unterscheiden die zweite: kleinste, zwischen 0 und 10 mm liegende Differenzen der Reizgröße durch gewisse rein qualitative Empfindungsmerkmale auseinander zu halten, wobei ein Größenurteil noch nicht deutlich ist, aber doch mit Wahrscheinlichkeit erschließbar ist.

3. Wir fanden ferner, und dies ist methodisch wichtig, daß in einem gewissen Bereiche kleiner Größen das lastende Gewicht von Einfluß ist auf die Größenbeurteilung, d. h. größere Gewichte lassen die Linie länger erscheinen; daraus können gewisse Täuschungen resultieren.

Indes kann durch Übung diese Störung innerhalb gewisser Grenzen überwunden und die Fehlurteile über Erstreckungen berichtigt werden.

Diese Tatsachen bestätigen also nicht die Annahme, daß die Simultanschwelle ein geeigneter Maßstab für den Raumsinn der Haut sei.

Dieser, um nur ein Beispiel zu nennen, von Gellhorn[1]) noch neuerdings gehegte Gedanke, darf jedenfalls nicht in prägnantem oder gar erklärendem Sinne festgehalten werden. Wohl sind alle raumsinnlichen Leistungen z. B. an den Fingerspitzen feinere als am Unterarm. Aber die Simultanschwelle ist nicht die Grenze auch für andere Leistungen, wie hier gezeigt wurde. Es kommt auf die Inhalte der Wahrnehmung an: Kanten werden feiner unterschieden als Spitzen. Ein solches Resultat ist paradox für denjenigen, der sich die raumsinnlichen Leistungen nach Analogie geometrischer Konstruktionen vorstellt als einen Aufbau aus Ortswerten oder aus Empfindungen mit Eigenortswerten im Raum. Eine solche Annahme würde voraussetzen, daß ein Vorstellungsraum besteht, in welchen solche Ortswerte nur eingetragen zu werden brauchen, damit ein Ort, mehrere Orte, eine Figur u. dgl. entstehe. Eine solche Theorie kann man als „Eintragungstheorie“ bezeichnen. Prüft man die tatsächlichen Verhältnisse, so verhält sich das meiste gerade umgekehrt, als man nach der Eintragungstheorie erwarten müßte. Während nämlich die Genauigkeit (reziprok: Fehlergröße) einer geometrischen Konstruktion auf dem Papier nie größer sein kann als die Bestimmung der Orte, Größen also nicht genauer bestimmt (d. h. „unterschieden“) werden können als Orte, fanden wir gerade umgekehrt, daß Größenunterscheidung noch möglich ist, wo Ortsunterscheidung zweier Punkte nicht mehr möglich ist. Überblickt man ferner das hier Bekannte, so stößt man auf den Befund von Judd sowie von v. Frey und Metzner[2]), die zeigten, daß man zwei Druckpunkte als ortsverschieden erkennt, ohne doch die Richtung ihrer Lage zu einander zu erkennen. Hierzu ist eine wesentlich größere Distanz nötig. Auch dies ist mit einer solchen Eintragungstheorie nicht vereinbar, denn nach ihr wäre ein „Ort“ nicht eine Qualität (v. Frey und Metzner nannten sie anklingend an Lotze „Merkzeichen“), sondern eben ein Ort im Raum, mit dem eine Richtung zu anderen Orten implizite gegeben wäre. Unter mehreren anderen solchen Beispielen (die auch aus der physiologischen Optik entnommen werden können) sei nur noch die relative Kleinheit der Sukzessivschwelle des Drucksinnes gegenüber der Simultanschwelle ($^1/_2$—$^1/_5$ dieser letzteren) erwähnt. Auch dieser Befund paßt nicht zu einer Eintragungstheorie und ist mit der Irradiationshypothese (zentrale Verschmelzung) zu erklären versucht worden. Neben den hiergegen schon früher erhobenen

1) Pflügers Arch., 1922, 196, S. 311.

2) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1902, 29, S. 161.

Einwänden[1]) ist jetzt anzuführen, daß die Verschmelzung der „Ortswerte“ ja bei Kanten nicht weniger, sondern noch viel mehr zu erwarten wäre als bei Punkten. Darüber hinaus aber ist zu bemerken, daß die Ausdrücke: „Sukzessiv“schwelle und „Simultan“schwelle insofern irreleitende sein dürften, als der entscheidende Unterschied eben gar nicht mit dem zeitlichen Verhältnis richtig getroffen ist — wiewohl auch dieses Bedeutung hat —, als vielmehr darin beruht, daß wir beim Aufsuchen der Simultanschwelle ein Zweipunkterlebnis, beim Aufsuchen der Sukzessivschwelle ein Einpunkterlebnis haben. Dies sind aber zwei verschiedene Inhalte (verschiedene Figuren oder Gestalten), die wir sowenig ohne weiteres vergleichen dürfen, als wir, wie die gegenwärtige Untersuchung zeigt, Punkte und Kanten unmittelbar vergleichen dürfen, als ob sie nur in geometrischer Hinsicht, also nur im Hinblick auf Größen- und Ortsfaktoren in Betracht kämen. Hierauf kommen wir künftig zurück.

Wir möchten uns vorläufig mit diesen kritischen Bemerkungen begnügen und stellen nur fest, daß ortssinnliche Leistungen von auf Größen sich beziehenden streng zu trennen sind; wir können die letzteren nicht auf die ersteren zurückführen, und es ist zu vermuten, daß nicht quantitative Proportionen, sondern figürliche Inhalte die Hauptrolle spielen. Weitere Untersuchungen werden, wie wir hoffen, eine breitere Unterlage für die Beurteilung prinzipieller Fragen liefern.

---

1) v. Weizsäcker, 4. Mitteil. dieser Reihe, Bd. 80, S. 159 d. Ztschr. u. Pflügers Arch. 1923, 201, S. 322 (v. Kries-Festschr.).

Über eine eigenartige monosymptomatische Form der Encephalitis epidemica.

Von

Dr. C. Römer,
leitender Arzt der inneren Abteilung des Vereinshospitals vom Vaterländischen Frauen-Verein Hamburg.

Das seit dem Kriege in allen Weltteilen beobachtete, im Jahre 1917 in Wien von v. Economo an der Hand einer kleineren Epidemie aufgestellte Krankheitsbild der Encephalitis lethargica hat nicht nur durch seine Neuartigkeit in den letzten Jahren das allgemeine Interesse erweckt, sondern vor allem auch dadurch, daß durch diese Krankheit wie durch ein Experiment eine Fülle von Fragen bezüglich der Bedeutung und Funktion bestimmter Hirnteile, insbesondere des striopallidären Apparats, teils eine restlose Lösung gefunden haben, teils wenigstens in bedeutendem Maße gefördert worden sind. In wie vielseitigen Formen die „Encephalitis epidemica" sich zeigen kann, je nach dem Sitz des Krankheitsherdes und dem jeweiligen Genius epidemicus, haben v. Economo und Nonne in ihren auf dem Kongreß f. innere Medizin 1923 erstatteten Referaten dargetan. Aber gerade diese Vielseitigkeit bei einer pathologisch-anatomisch relativ eng umschriebenen Veränderung ermöglicht es, manche bisher mehr oder weniger in der Luft schwebende Krankheitsbilder auf Grund ihrer Symptome als der Encephalitis epidemica angehörig zu deuten. Wiederum werden solche Krankheitsbilder, wofern sie mehr monosymptomatisch auftreten, für unsere hirnlokalisatorischen Vorstellungen nicht ohne Wert sein. Aus diesem Gesichtspunkte heraus dürfte die Mitteilung einer kleinen, wenn auch nur 10 Fälle umfassenden Epidemie von eigenartigen, vorwiegend nur durch Schwindelanfälle ausgezeichneten Krankheitszuständen von Interesse sein. Die Frage, mit welchem Rechte dieselbe der in Frage stehenden Erkrankung zugerechnet werden muß, soll nach Beschreibung der Fälle erörtert werden

F a l l 1. Herr W., 45 Jahre alt. Nie früher krank. Am 22. II. 1923 nachmittags bei bestem Wohlbefinden ins Kontor gefahren. Dort plötzlich schwindelig, konnte sich nicht aufrecht halten. Ließ sich nach Hause fahren und legte sich ins Bett. Im Liegen Wohlbefinden; beim Versuch, sich aufzurichten, immer schwindelig. Kein Erbrechen, keine sonstige Störung, kein Fieber. Objektiv kein krankhafter Befund nachweisbar außer starker vasomotorischer Übererregbarkeit mit Schweißausbruch Verordnung: Chinin. mur. mit Digitalis. Angeblich daraufhin deutliche Besserung. Dauer des Zustandes ca. 4 Wochen, lediglich Schwindel beim Aufrichten. Dann langsame Erholung.

F a l l 2. Herr B., 42 Jahre alt. Früher Lungenleiden, in letzten Jahren gesund. Krankmeldung 12. XII. 1923: seit einigen Wochen schwindelig ohne bekannte Ursache, wache nachts bisweilen auf mit Erbrechen; Abmagerung. Gelegentlich am Tage Doppeltsehen. Befund: Ziemlich mager. Sensorium völlig frei. Sehnen- und Periostreflexe sehr lebhaft, Patellarklonus. Keine motorische oder sensible Paresen. Beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen Schwanken nach der rechten Seite hin. Ophthalmolog. o. B. Herz- und Blutgefäße o. B. Blutdruckmax. 120 mm g. Urin o. B. Temperatur 37°. Sexuell auffallend erregbar. Erholung bei möglichster Ruhe in ca. 14 Tagen.

F a l l 3. Frau A. 29 Jahre alt. Januar 1923 in Behandlung wegen allgemeiner Mattigkeit, Kopfschmerzen, Haarausfall. Hat 2 Kinder. Ist nie ernstlich krank gewesen. Dezember 1923 überarbeitet, oft Kopfschmerzen, nahm ziemlich oft Pyramidon. 29. XII. 1924 beim Nachmittagskaffee plötzlich starker Schwindel, seither immer „wegsacken". Stehen und Sitzen unmöglich, auch im Liegen besteht dauernd das Gefühl, als ob das Bett in die Tiefe fiele. Todesangst. Reichlicher kalter Schweiß auf Stirn und Brust; sehr weicher labiler Puls, Blutdruck 110 max. Sonst kein krankhafter Befund; kein Erbrechen, kein Durchfall. Urin regelrecht, etwas verdünnt.

30. XII. hat in der Nacht nicht geschlafen, dauernder Schwindel auch im Liegen, starkes Todesgefühl. Die Kranke fühlt sich „wie bei schwerem Blutverlust" (schwere Blutung beim 1. Partus!). Heut früh schweißbedeckt, leicht livide Farbe der Lippen, aber keineswegs anämisch-ausgeblutet. Urin frei von E und Z, sehr hell und dünn. Aus der Vagina entleert sich schußweise auffallend reichlicher, klarer, wenig fadenziehender, nicht riechender Vaginalschleim. Verordnung: Cadechol., Kaffee. — Das Befinden bleibt den ganzen Tag über unverändert. Die Kranke fürchtet sich allein zu sein, da sie sich sterbend fühlt.

31. XII. Geringe Besserung des subjektiven Befindens; Schleimabsonderung unverändert.

1. I. 1924. Weitere Besserung, aber zeitweise immer wieder „Wegsinken"; dazwischen öfters längere Pausen guten Befindens im Liegen. Aufsitzen ohne Schwindel nicht möglich. Reflexe immer noch sehr lebhaft.

Keine Augenmuskelstörungen. Augenhintergrund o. B. Verordnung: Chinin, Strychnin.

2. I. Noch etwas Schwindel, viel Ausfluß, sonst wohler.

3. I. Viel Durchfall. Ausfluß verschwunden, wechselnd starker Schwindel.

6. I. Viel Durchfall, wenig Schwindel. Fühlt sich sicherer.

11. I. Täglich fortschreitende Erholung; im Liegen kein Schwindel mehr, bisweilen noch im Sitzen. Reichliche Urinmengen.

Im Laufe der nun folgenden Wochen tritt stetige Besserung des Befindens ein. Die subjektiven Schwindelerscheinungen werden immer seltener, die Schweiße vermindern sich, die Stimmung hebt sich. Nur vor und während der Menstruation zeigen sich wieder stärkere Schwindel mit Schweißausbruch und Angstzuständen. Auch während eines Aufenthaltes im Süden im Frühjahr wiederholen sich zur Zeit der Menstruation die Zustände in für die Kranke beängstigendem Maße, um nachher wieder in den Hintergrund zu treten. Nach der Rückkehr Behandlung mit Strychnininjektionen. Langsame Besserung. Auch im Juli tritt während der Menstruation mehrmals Schwindel auf, wenn auch in milder Form. August 1924 Gebirgsaufenthalt, seitdem ohne Störung geblieben. Nach der Krankheit Entwicklung einer starken Fettsucht.

Fall 4. Fräulein E,, Dienstmädchen. Nie krank gewesen. 16. VI. 1924 nachmittags plötzlich erkrankt mit Schwindel, Erbrechen, dauernder Übelkeit. Objektiv außer großer Blässe und Schweißausbruch kein krankhafter Befund. Kein Fieber. Verordnung: Chinin. Pyramidon. Im Lauf der folgenden 8 Tage langsames Verschwinden des Zustandes, langsame Erholung; noch längere Zeit hinfällig, blaß und zu Schweißen geneigt.

Fall 5. Fräulein M,, Dienstmädchen im gleichen Haushalt; schläft Bett an Bett mit Fall 4. Nie krank gewesen. Am 25. VI. 1924 ebenfalls aus voller Gesundheit heraus erkrankt mit starken Schwindelgefühlen ohne objektiven Befund außer kaltem Schweiß und sich immer wiederholendem Erbrechen. Dem Krankenhaus überwiesen. Weiteres Schicksal unbekannt.

Fall 6. Frau M., 35 Jahre alt. War anfangs Mai unwohl in gewohnter Weise. 8 Tage darnach erkrankt mit Schwindel, Druck auf den Kopf, will 2 mal bewußtlos geworden sein. Objektiv kein krankhafter Befund. Verordnung: Chinin (Strychnin) Valerianapillen. Erholt sich langsam, gibt aber an, immer von Zeit zu Zeit noch kleine Schwindelanfälle bekommen zu haben. Dauer der Krankheit von 4. Mai bis Anfang Juli.

Fall 7. Herr St., 40 Jahre alt. Immer nervös gewesen. Im Krieg schwere Commotio cerebri. Neigt zu Erschöpfungszuständen und nervösen Herzbeschwerden. Am 18. VI. 1924 plötzlich erkrankt mit „rasenden Kopfschmerzen“ besonders in Stirn und Hinterkopf, enorme Überempfindlichkeit gegen Geräusche. In den folgenden (Tagen und) Nächten schlaflos, auffallende unmotivierte Erektionen und Ejakulationen ohne Libido. Nach einigen Tagen Schwindelanfälle, die Aufsitzen unmöglich machen, 2 mal kurzdauernde Ohnmachtsanfälle mit Bewußtlosigkeit, mehrmals Brechneigung (cerebral) unter heftigem Schwindel. Plötzliche Schweißausbrüche. Befund: am 19. VI. ergab nur starken Schweiß in den Handflächen. Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe. Keine Sehstörung. Keine Hemmungen.

Auf Chinin-Pyramidon verschwinden die Kopfschmerzen fast momentan, es bleibt aber der Schwindel. Am 7. VII. wieder untersucht: keine objektiv nachweisbaren Störungen außer starker vasomotor. Reaktion. Schwindel tritt noch bisweilen auf, jedoch keine Ohnmachten und kein Erbrechen. Urin o. B. Blutdruck im Liegen und im Stehen 125 mm Hg. Behandlung mit Juveninjektionen, die nach subjektivem Empfinden gut tun. Dauer des Zustandes einige Wochen.

Fall 8. Herr B., 21 Jahre alt. Bisher immer gesund. Anfangs Februar 1924 ohne bekannte Ursache erkrankt mit Schwindel. Patient gab an, er habe sich auf nichts mehr besinnen können, habe zu nichts mehr Lust gehabt, habe nicht aus dem Bett aufstehen mögen, auch nicht aufstehen können, da er sonst umgefallen wäre. Keine Lust zu essen. Auf ihn besuchende Verwandte machte er einen kranken, psychisch eigentümlichen Eindruck, wobei eine deutliche Hemmung und leichte Verwirrtheit auffiel. Es bestand nur geringe Temperatursteigerung (37,5), Kopfschmerzen, kein Erbrechen. — Bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus legte das Fieber (38°), der langsame Puls (60), die relative Leukopenie und die geringe Somnolenz den Verdacht auf Typhus nahe; doch war weder die Blutkultur noch die Widalsche Reaktion positiv. Der Kranke gab auf eindringliches Befragen die Vorgeschichte richtig an. Bei der körperlichen Untersuchung wurde nur eine auffallende Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe festgestellt. Motorische oder sensible Ausfallserscheinungen waren nicht vorhanden. Die Pupillenreaktion erfolgte prompt, Augenmuskellähmungen waren nicht nachweisbar (jedoch behauptete der Patient, „undeutlich" zu sehen und wollte zu Hause vorübergehend doppelt gesehen haben). Die Wassermannsche Reaktion war negativ; die Lumbalpunktion ergab abgesehen von leichter Druckerhöhung normalen Liquor. Beim Stehen zeigte sich starkes Schwanken und Klagen über Schwindel. — Der Zustand änderte sich in den folgenden Tagen nur insofern, als die schon bei der Aufnahme vorhandene Hemmung und Apathie wesentlich stärkeren Grad annahm. Der Kranke lag regungslos, wie schlafend, im Bett, reagierte nur auf energisches Zureden, gab aber dann, wenn auch langsam und ablehnend, sinngemäße Antworten. Nur zeitweise war er leicht verwirrt, weinte, stieg aus dem Bett, lehnte die Mahlzeiten ab. Urin und Stuhl ließ er niemals unter sich. — Nach Ablauf von ca. 2 Wochen trat eine merkliche Besserung des Befindens ein. Die Temperatur war normal geworden. Der Patient wurde freier und zugänglicher, verfiel aber, allein gelassen, immer in seinen schlafähnlichen Zustand. Schwindel bestand noch, vor allem beim Versuch zu stehen. Sehstörungen wurden nicht mehr angegeben. Am auffallendsten war in der Folgezeit das auch bei gutem körperlichen Befinden noch weiter bestehende gehemmte Verhalten: nur schwer war der Kranke dazu zu bewegen, sich geistig zu beschäftigen oder auch nur das Bett zu verlassen. Der Wunsch, das Krankenhaus zu verlassen bestand nicht, zum Spazierengehen war der Kranke nur mit Mühe zu bewegen. Obgleich längere Zeit stellenlos gewesen, verhielt er sich dem Antritt einer ihm gebotenen Stellung gegenüber merkwürdig indolent. — Nachdem der Patient

seinen Schwindel verloren und sich körperlich gekräftigt hatte, auch in psychischer Beziehung noch ungehemmter geworden war, wurde er nach 6 wöchiger Krankenhausbehandlung nach Hause zu seiner Mutter entlassen. Dort machte er einen leicht stumpfen, interesselosen Eindruck und schob den Antritt seiner neuen Stellung immer wieder mit der Begründung, noch schlapp zu sein, weiter hinaus. Eine fortschreitende Besserung war aber unverkennbar, wenngleich noch nach Monaten seinen Bekannten ein von früher her ungewohnter Mangel an Initiative auffiel.

Fall 9. Herr E., 30 Jahre alt. Angeblich aus voller Gesundheit heraus schwindelig geworden. Irgendeine Ursache, etwa Diätfehler, Intoxikation usw. ist dem Patienten nicht bekannt. Konnte sich von Anfang an nicht aufrecht halten, ohne schwindelig zu werden. Geringe Übelkeit, keine Magendarmstörung. Objektiv kein krankhafter Befund. — Die Störung dauerte unter langsamem Abklingen etwa 3 Wochen. Ausheilung ohne jeden krankhaften Rest.

Fall 10. Frau M., 61 Jahre alt. Mitte April 1924 ziemlich plötzlich erkrankt: Subjektiv Schwindel, Schwerbesinnlichkeit, Herzschwäche. Objektiv Schwanken beim Stehen und Gehen, blasses Aussehen, sonst kein krankhafter Befund. Bei Bettruhe und Cadechol innerhalb 14 Tagen soweit erholt, daß Anfang Mai Aufsein möglich ist. Im Lauf der nächsten 4 Wochen restlose Erholung ohne Defekt.

Die vorstehend beschriebenen, während eines Zeitraums von ca. 1½ Jahren beobachteten Erkrankungsfälle weisen als gemeinsames hervorstechendes Merkmal einen eigenartigen hartnäckigen Schwindel auf, der von einzelnen Kranken nur sehr unangenehm, von anderen (Fall 3) geradezu unerträglich und hochgradig beängstigend empfunden wurde. Sämtliche Kranke waren außerstande das Bett zu verlassen, zu stehen oder gar irgendeine Tätigkeit auszuüben. Gerade die Verschiedenheit der Stärke des Schwindels läßt mit Recht vermuten, daß eine weit größere Anzahl von Menschen während der in Betracht kommenden Zeit unter ähnlichen Symptomen mehr oder weniger erkrankt waren, ohne in ärztliche Behandlung zu kommen bzw. das Krankenhaus aufzusuchen, eine Annahme, die in einzelnen Fällen durch Angaben der Umgebung der Behandelten ihre Bestätigung fand. Was die Art des Schwindels betrifft, so wurde er von den Kranken teilweise als ein richtiger „Drehschwindel" angegeben, teilweise als ein auch im Liegen weiter bestehendes Wanken des Fußbodens und des Bettes; sehr häufig bestand das Gefühl, als ob die Kranken mit dem Bett in die Tiefe sänken. Ein objektives Symptom, wie Vorbeigreifen, konnte nur in Fall 3 nachgewiesen werden, Augensymptome (Nystagmus) in keinem Falle. Klingen in den Ohren u. dergl. empfand keiner der Kranken. Erbrechen, zweifellos zerebralen Ursprungs, zeigten

4 Fälle (2, 4, 5, 7). Meistens leitete der Schwindelanfall die Erkrankung ein, blieb während einiger Tage unverändert stark und klang dann mehr oder weniger langsam ab.

Alle Kranken boten zugleich mit dem Schwindel ausgesprochene vasomotorische Störungen, bestehend in großer Blässe, kühlen Extremitäten, zum Teil abundantem Schweißausbruch. In allen daraufhin beobachteten Fällen war der Blutdruck auffallend niedrig. Polyurische Attacken konnten ebenfalls auf vasomotorische Einflüsse zurückgeführt werden.

Richtige „Ohnmachten“ mit Bewußtseinsverlust gaben nur 2 Patienten an (Fall 6 und 7), jedoch sind diese Zustände ärztlicherseits nicht beobachtet worden, da sie nur ganz kurze Augenblicke gedauert haben sollen.

Über auffallende unmotivierte Abmagerung berichteten zwei Kranke (2 und 3). Da jedoch der Beginn der Abmagerung schon mehrere Wochen vor Ausbruch der manifesten Krankheit zurücklag, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob es sich dabei um eine durch diese hervorgerufene vegetativ-trophische Störung handelte, ebensowenig bei der in Fall 3 sich während der Rekonvaleszenz entwickelnden Adipositas. Niemals wurde im Urin Zucker nachgewiesen; wo polyurische Symptome auftraten, trugen sie nicht den Charakter des Diabetes insipidus.

In hohem Maße interessant waren die Angaben der Patienten 2, 3 und 7 über Erscheinungen der Sexualsphäre. Die männlichen Kranken 2 und 7 erzählten spontan, daß ihnen eine Steigerung der sexuellen Erregbarkeit aufgefallen sei, die sie um so mehr überraschte, als diese ganz im Gegensatz stand zu der allgemeinen Hinfälligkeit und dem Mangel an Lebendigkeit. Fall 2 empfand dabei starke Libido und betätigte sich auch in der Krankheitszeit ohne Mühe sexuell. Bei Patienten 7 war die Libido herabgesetzt, es traten aber sehr häufige, quälende Erektionen auf, die meistens mit Ejaculatio seminis endigten. Sehr eigentümlich waren die Klagen der Patientin 3; am zweiten Krankheitstag stellte sich bei ihr ganz unmotiviert eine reichliche Absonderung eines klaren, leicht fade riechenden Schleimes aus der Vagina ein. Die Kranke gab an, die Absonderung erfolge schußweise und werde von ihr so empfunden, als ob der Urin spontan abliefe. Tatsächlich waren die zur Kontrolle vorgelegten Vorlagen nach kurzer Zeit mit Schleim bedeckt, wobei Urinbeimischung ausgeschlossen werden konnte. Eine gynäkologische Untersuchung ergab durchaus normalen Genital-

befund. Die Schleimabsonderung hielt 4 Tage an und verschwand mit Besserung des Allgemeinbefindens. Störungen der Potenz wurden von keiner Seite angegeben.

Die bisher ausgeführten Symptome bieten so wenig Typisches, daß daraus eine Berechtigung, die Krankheitsbilder dem der Encephalitis epidemica zuzuzählen, kaum abzuleiten wäre, wenn nicht 2 unter den 10 Fällen außer den genannten Symptomen noch Störungen dargeboten hätten, deren Zugehörigkeit zu der Enceph. epid. außer allem Zweifel steht. Es sind das einmal die von den Patienten 2 und 9 angegebenen Störungen seitens der Augen. Beide Patienten haben in den ersten Tagen der Erkrankung über undeutliches Sehen bzw. Doppeltsehen (Fall 2) geklagt. An der Wahrhaftigkeit der Angaben dürfte nicht zu zweifeln sein, wenngleich zu der Zeit, als sie in ärztliche Behandlung kamen, die Störung ganz oder fast völlig abgeklungen und ein objektiver Befund an den Augen nicht mehr nachzuweisen war. Die Pupillen reagierten prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Am Augenhintergrund war eine Veränderung ebensowenig zu sehen wie in den anderen Fällen.

Was aber vor allem unsere Beobachtungen als der Enceph. epid. zuzugehörig stempelt, ist das klinische Bild des Falles 9. Betrachten wir bei diesem Patienten die ausgesprochene Hemmung, die leichten Verwirrungsattacken, die Schlafzustände, die hypokinetischen Zustände, den Mangel an Initiative, die auffallende Veränderung der Persönlichkeit nach der Seite der Willensstörung hin, so sehen wir darin nicht nur einen Übergang zu den Krankheitsbildern der Enceph. epid., sondern wir haben das volle ausgeprägte Bild dieses Leidens vor uns. Im Zusammenhang mit diesem Fall betrachtet, fällt auch der anfänglich sich immer wieder aufdrängende Verdacht weg, es könnte sich bei den Kranken, die typische objektive Symptome nicht darboten, um reine funktionelle Zustände mit vasomotorischer Übererregbarkeit gehandelt haben.

Gegenüber dem Verdacht rein funktioneller Erkrankungen mag an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen werden, daß eine Infektionskrankheit und damit eine Kontagiosität offensichtlich vorlag. Darauf wies einerseits schon das epidemische Auftreten hin, andererseits die Beobachtung bei den Fällen 4 und 5, die in zwei nebeneinanderstehenden Betten schliefen, und die im Abstande von 9 Tagen nacheinander erkrankten. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß in der Umgebung der Kranken von leichten Erkrankungen

gleicher Art berichtet worden ist. Daß die Epidemie jedoch nur eine so geringe Ausdehnung annahm und in den seltensten Fällen ansteckend wirkte, steht im Einklange mit den Angaben von Economo, der auf Grund eigener und fremder Erfahrungen die Kontagiosität als praktisch äußerst gering anspricht. In fast allen Fällen bestand im Beginn der Krankheit leichte Temperatursteigerung.

Differentialdiagnostisch haben wir weiterhin vor allem Tumor cerebri in Betracht gezogen, doch ließ sich hierfür weder durch neurologische Untersuchung noch durch Ophthalmoskopie eine Stütze finden. Die Lumbalpunktion konnten wir in einem Falle ausführen; sie ergab aber außer mäßiger Druckerhöhung einen völlig normalen Befund hinsichtlich Eiweißgehalt, Zellzahl und Wassermannscher Reaktion, entsprechend auch den Befunden Nonnes. Die bei einem Teil der Kranken ausgeführte Blutwassermannuntersuchung fiel stets negativ aus.

Führen uns somit alle Erwägungen zu der Auffassung, daß in den oben beschriebenen Fällen eine Encephalitis epidemica vorlag, so ist es nicht uninteressant, auch rückläufig die beobachteten Symptome pathologisch-anatomisch zu lokalisieren, um auf diese Weise wiederum Aufschluß über die Bedeutung der als von dem krankhaften Prozeß ergriffen angenommenen Hirnteile zu erhalten. Wie Economo und Nonne in ihren Referaten zeigen, lassen sich drei Hauptformen der Enceph. epid. herausheben, bei denen der Sitz der Veränderung im Mittelhirn, Zwischenhirn und in den Stammganglien zu suchen ist, es kann aber „die Lokalisation der Herde eine unbegrenzt variable sein, vom Stirnpol bis zum Kaudalmark" (Economo). Die von uns beobachtete Störung der Sexualsphäre läßt zunächst daran denken, daß der Krankheitsherd hier tatsächlich das Kaudalmark verändert hat. Unseres Erachtens lassen sich aber gewichtige Gründe dafür anführen, daß auch in unseren Fällen die Veränderung nicht im Rückenmark, sondern im Gehirn zu lokalisieren ist, daß wir es also nicht mit diffus über das ganze Zentralnervensystem verbreiteten Krankheitsherden zu tun haben, sondern mit Herden, die im Bereich des embryonalen Vorder-, Mittel- und Hinterhirns liegen. Daß die Lethargie, die wir in unserem Fall 7 beobachteten, ein Lokalsymptom des Mesencephalons ist, dürfte nach den Arbeiten aller Autoren als feststehend gelten. Für den Schwindel ist der Sitz im Labyrinth auszuschließen. Reinhart rechnet den Schwindel zu den Kleinhirnsymptomen, da er in seinen Fällen oft Adiadochokinese fand. Wir selbst konnten dieses Symptom

in keinem Falle feststellen. Bei einigen Patienten machte der Schwindel den Eindruck eines echten zerebellaren oder vestibularen, bei anderen war er mehr asystematisch. Jedenfalls ist es uns nicht gelungen, den Ursprungsort des Schwindels mit Sicherheit zu lokalisieren.

Eine etwas genauere Lokalisierung scheint uns für diejenigen Symptome möglich, die auf Störungen im Gebiet des sympathischen Systems hinweisen: die Hyperhidrosis und die Erscheinungen der Sexualsphäre. Schweißausbrüche bei der Enceph. epid. sind von den verschiedensten Seiten beschrieben und auf Veränderungen in dem in der Gegend des Subthalamus (Corpus Luysii) angenommenen subkortikalen Sympathicuszentrum im Boden des Zwischenhirns zurückgeführt worden. Auch Störungen des Geschlechtstriebes sind nicht selten (Reinhart). Namentlich im Beginn der Erkrankung kann es zu starker sexueller Erregung kommen. Ein Patient Siemerlings verlangte täglich Verkehr. Von anderer Seite wird berichtet, daß eine Patientin in den letzten Tagen und Stunden des Lebens bei Enceph. leth. hemmunsglos masturbiert habe. Sexuelle Übererregbarkeit ohne Impotenz sahen wir in Fall 2 und 7, Störungen in Form von Schleimabsonderung aus der Vagina gab Fall 3 an. Über Beziehungen der Enceph. epid. zur Genitalsphäre wurde von verschiedenen Seiten berichtet; meist handelte es sich allerdings um Erscheinungen, die im Anschluß an Enceph. epid. auftraten. So werden Fälle mitgeteilt, bei denen sich Impotenz entwickelte (Reinhart, Economo), häufig wurde Dystrophia adiposogenitalis beobachtet (Stern, Hofstadt, Barkman, Bertolini u. a.), Amenorrhoe (Saussure), Pubertas praecox (Stern). Ob dabei epiphysäre Störungen vorlagen oder Erkrankungen anderer Teile des Mittelhirns lassen die Autoren unentschieden.

Es fragt sich nun, wie es sich mit den Symptomen seitens der Sexualsphäre bei anderen Affektionen des Gehirns verhält. Daß Veränderungen der Zirbeldrüse bisweilen mit Störungen der Genitalentwicklung einhergehen können, ist eine allgemein bekannte Tatsache. Andere Gehirnerkrankungen, wie Tumoren oder Verletzungen an bestimmt lokalisierten Stellen mit konsekutiven Genitalerscheinungen sind meines Wissens nicht bekannt. Immerhin weisen bisweilen isolierte Sexualsymptome nach Schädelverletzungen darauf hin, daß nicht nur, wie allgemein angenommen, Cervikal- und Sakralmarksveränderungen zu solchen Symptomen führen, sondern auch Veränderungen des Gehirns selbst. Als Beispiel führe ich einen Fall von Schädelbasisbruch

bei einer Frau an, nach welchem sich ein mehrere Wochen dauernder sexueller Erregungszustand entwickelte, in dem die Kranke fortwährend sexuelle Befriedigung verlangte. Eine andere Kranke masturbierte nach einem Fall auf den Kopf einige Tage exzessiv, während sie weder vorher noch nachher darin sich betätigte. Lassen solche Beobachtungen auch keine lokalisatorischen Schlüsse zu, so zeigen sie doch die Möglichkeit sexueller Reizerscheinungen vom Gehirn aus auf der Basis organischer Veränderungen.

Eine fast überraschende Bestätigung findet diese Annahme durch den Vergleich der Zustände bei der Enceph. epid. und denen beim Erwachen Gesunder. Die Ähnlichkeit der Erscheinungen ist bereits von Achart erwähnt worden. In diesem Zusammenhang möchten wir in erster Linie auf zwei Punkte hinweisen, die wir sowohl bei der Enceph. epid. als beim Erwachen beobachten: einmal auf das gesamte Verhalten, dann aber auf die beim Erwachen auftretende Erektion. Nehmen wir ein Kind aus dem Schlafe auf, so sehen wir ein ganz ähnliches Verhalten wie bei der Enceph. „lethargica": mehr oder weniger desorientiert, scheint es mit offenen Augen den Schlaf fortzusetzen. Dabei gelingt es, wie bei der nyktambulen Form der Enceph. leth. (Pragulski), fast stets, die Desorientiertheit durch direktes Anrufen teilweise auszugleichen. Auch hier beim Erwachenden finden wir wie bei der Enceph. leth. delirant-choreatische Zustände mit athetotischen Bewegungen, oft mit einer Art Beschäftigungsdrang und stereotypen Handlungen ebenso wie stupuröses, fast amentes Benehmen. Daß die beim Erwachen auftretende Erektion mit der Füllung der Harnblase in keinem Zusammenhang steht, darf als sicher gelten. Daß sie um so eher auftritt, je langsamer das Erwachen erfolgt, je länger der Halbschlummer andauert (z. B. beim abendlichen Aufnehmen der Kinder, beim morgendlichen Aufstehen energieloser Individuen und nach starkem Alkoholgenuß), das spontane Auftreten derselben im Zustande der Übermüdung am Tage, kurz das Parallelgehen dieser Erscheinung mit den übrigen Zuständen beim Erwachen, deren Ähnlichkeit mit denen der Enceph. epid. oben betont wurde, weisen dringend auf ein gemeinsames Zentrum im Gehirn hin. Daher erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß, ebenso wie wir mit gutem Recht den Schlafzustand mit den subkortikalen Zentren (Thal. opt. und zentrales Höhlengrau) in Beziehung setzen, auch die dabei auftretenden Symptome der Sexualsphäre (Erectio matutina, vielleicht auch Erectio et Ejeculatio nocturna) mit Vorgängen in denselben Zentren zusammenhängen. Es wären

somit sowohl die bei unseren Fällen 2, 3 und 7, als auch die von Reinhart und Siemerling beschriebenen Sexualstörungen, endlich die ganze Reihe der Störungen im Bereich der Geschlechtssphäre nach Enceph. epid. auf im Zwischen- und Mittelhirn lokalisierbare organische Veränderungen zurückzuführen. (Es wäre darnach gewiß verlockend, zu erwägen, inwieweit die beim katatonischen Stupor so oft beobachtete hemmungslose Masturbation einerseits, andererseits übermäßig gesteigerte sexuelle Triebe und deren Befriedigung durch Masturbation mit Entwicklungsstörungen in den vermuteten Zentren zusammenhängen könnten. Wir hätten auch hierbei also Störungen vor uns, „die wir sonst psychische genannt hätten, die aber extrapsychisch durch lokale subkortikale Schädigungen hervorgerufen werden (Economo).

Die bisherigen Überlegungen haben uns die bei der beschriebenen Krankheit beobachteten Symptome somit ganz ausgesprochen in der Gegend des Thalamus und des Hypothalamus (Corpus Luysii) lokalisieren lassen. Hier liegen ja, wie nunmehr ziemlich allgemein angenommen, die Zentren für die vasomotorischen, vegetativ-trophischen, und Schlafvorgänge. Daß die Veränderungen räumlich ziemlich eng umschrieben sind, scheint wahrscheinlich, da Pallidum- und Striatumsymptome bei den allein durch Schwindel ausgezeichneten Fällen völlig fehlten, andererseits in zwei Fällen Störungen in den Augenmuskelkernen angenommen werden müssen. Man wird daraus folglich auch den Schluß ziehen dürfen, daß der Sitz der den Schwindel verursachenden Veränderung sich in der Nähe bzw. in der Regio thalamica oder hypothalamica befindet. Es würde sich demnach die beschriebene Epidemie darstellen als eine monosymptomatische Form der Encephalitis epidemica mit Lokalisation des Krankheitsherdes in der Haube (Corp. Luysii, Nucl. ruber, Nucl. III. IV, Corp. quadrig.), vielleicht zum Teil im Thalamus.

Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf.
(Prof. Dr. Nonne.)

Ein Fall von Cavernoma cerebri.
Zugleich ein Beitrag zur Frage der Apoplexie in jugendlichem Alter.

Von

Dr. H. Tophoff.

In der Literatur sind verschiedentlich Fälle von Apoplexie in jugendlichem Alter beschrieben worden. Die meisten dieser Fälle, die an sich eine Seltenheit darstellen, sind nur klinisch untersucht worden. Bisweilen gestattet aber erst die eingehende anatomische Untersuchung die exakte Diagnose, da eine Reihe verschiedenartiger Erkrankungen bekanntlich ebenfalls das klinische Bild einer cerebralen Lähmung darbieten können. Insbesondere müssen Gefäßerkrankungen, wie Arteriosklerose und Lues, ferner Embolie sowie Urämie ausgeschlossen werden. Ferner ist zu berücksichtigen, daß auch beim Tumor cerebri, bei der multiplen Sklerose und bei der progressiven Paralyse plötzlich halbseitige Lähmungen auftreten können. Endlich kann man in manchen Fällen die Ruptur eines Aneurysmas oder einer varikös erweiterten Hirnvene nachweisen.

Neurath hat in einer ausführlichen, sich auf die gesamte Literatur stützenden Arbeit Hemiplegien beim Keuchhusten beschrieben. Unter seinen eigenen 25 Fällen findet sich allerdings keiner, der die klinischen Symptome einer cerebralen Lähmung bot. Dagegen berichtet er aus der Literatur über verschiedene Fälle von Apoplexien (Barrier, Stiebel, Hauner, Du Castel, Dauchez, Vidal). Es handelt sich durchweg um Beobachtungen aus älterer Zeit (1842—1885); eine histologische Untersuchung hat meist nicht stattgefunden. Neurath glaubt, daß, soweit eine Blutung wirklich anzunehmen sei, für die Entstehung dieser weniger der erhöhte intravenöse Druck während der Keuchhustenparoxysmen in Betracht komme,

als vielmehr eine postinfektiöse Schädigung der Gefäßwände. Ostertag hat sich kürzlich ebenfalls zur Frage der Gefäßblutungen beim Keuchhusten geäußert. Er hat einen Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna mit Blutungen in das Granulationsgewebe im Verlaufe des Keuchhustens beschrieben. Bezüglich des Entstehens nimmt er toxische Ursachen an und glaubt, daß die Blutungen hervorgerufen seien durch die intrakranielle Blutdrucksteigerung bei den Pertussisanfällen, der die neugebildeten zartwandigen Kapillaren nicht gewachsen seien. Ein Analogieschluß auf Blutungen auch aus intakten Hirngefäßen ist aber wohl nicht zulässig.

Außer beim Keuchhusten sind auch bei verschiedenen anderen Infektionskrankheiten des Kindesalters cerebrale Lähmungen beschrieben worden. In keinem dieser Fälle konnte aber bei der anatomischen Untersuchung eine Apoplexie nachgewiesen werden. Osler fand bei Typhushemiplegien eine Thrombose der Hirngefäße als Ursache. Auch bei Diphtherie sind verschiedentlich Hemiplegien beobachtet worden. Baginski, Conti, Dynkin u. a. konnten in einzelnen Fällen nachweisen, daß die Diphtherie zuerst eine Endo-Karditis hervorgerufen hatte, und daß es dann zu einer Hirnembolie gekommen war. Andere Autoren (Krauß, Oppenheim, Thiele, Muratow) fanden bei der Autopsie eine Encephalitis haemorrhagica. Bei dieser Erkrankung finden sich außer den typischen flohstichartigen Blutungen bisweilen auch umfangreichere. Dexler nimmt an, daß es sich in vielen als Apoplexie in jugendlichem Alter gedeuteten Fällen um eine verkannte Encephalitis haemorrhagica gehandelt hat.

Hößlin und Pfannenstiel haben Apoplexien während der Schwangerschaft bei jugendlichen Frauen beschrieben. Unter den Fällen, welche die genannten älteren Autoren anführen, findet sich jedoch keiner, bei dem eine Apoplexie bei einem sonst gesunden Individuum wirklich erwiesen ist. Die Annahme Hösslins, „die Schwangerschaft übe durch die mit ihr einhergehende Autointoxikation einen ungünstigen Einfluß auf die Struktur der Gefäße aus“ und verursache so mittelbar die Blutung, ist heute nicht mehr zu verteidigen. Für die meisten cerebralen Lähmungen Schwangerer können wir heute eine Urämie bzw. Eklampsie als Ursache nachweisen. — Hößlin hat auch Fälle beschrieben, in denen während des Entbindungsaktes Hemiplegien auftraten. Trotz der starken Blutdruckschwankungen im Verlaufe der Geburt konnte er aber niemals eine Ruptur

eines Hirngefäßes feststellen. Nach unserer heutigen Auffassung liegen derartigen cerebralen Lähmungen Embolien zugrunde.

Eine ganz besondere Rolle sollen nach der Ansicht einzelner Autoren heftige, forcierte Muskelanstrengungen für das Zustandekommen vermeintlicher Apoplexien bei jugendlichen Individuen spielen. Man hat angenommen, daß unter diesen Umständen infolge plötzlicher starker Blutdrucksteigerung eine Ruptur eines an sich gesunden Gehirngefäßes erfolgen könne. Die heftige Muskelanstrengung und die forcierten Exspirationsbewegungen bei einem sexuellen Akte hat Gumprecht in einem von ihm beobachteten Falle als Ursache der Apoplexie angesehen.

Eine 32jährige Frau, die nicht erheblich arteriosklerotisch und keine Alkoholica war, starb in unmittelbarem Anschluß an eine Kohabitation unter den Zeichen einer Apoplexie. Die Sektion ergab eine Ponsblutung; der Bluterguß durchsetzte die Brücke in ganzer Dicke. Ein sonstiger pathologischer Befund wurde nicht erhoben.

Eine histologische Untersuchung des Falles wurde nicht vorgenommen, so daß ein zwingender Beweis für die Annahme Gumprechts nicht erbracht ist, zumal auch Lues serologisch und mikroskopisch nicht ausgeschlossen wurde. Man könnte höchstens bei diesem Falle in der heftigen Muskelanstrengung eine auslösende Ursache sehen.

Hedinger hat einen Fall von Hirnblutung beschrieben, die er als Stauungsblutung infolge momentaner körperlicher Überanstrengung deutete. Da dieser Fall besonders eingehend untersucht wurde, soll hier kurz darauf eingegangen werden.

Es handelte sich um einen 36jährigen Ringkämpfer, der, als er seinen Partner, einen schweren und starken Mann, über die linke Achsel „schlunkte“, zu Fall kam und mit der rechten Achsel sowie der rechten Kopfseite auf der Sägemehlunterlage des Ringplatzes aufschlug. Das Aufschlagen war nicht stärker, als wie es gewöhnlich beim Ringen beobachtet wird. Einige Minuten nach Beendigung des Ganges wurde K. taumelig, kurzatmig und bald darauf bewußtlos. Eine Lähmung bestand nicht. Die Atmung war keuchend. Nach zwei Tagen traten tiefe Bewußtlosigkeit und Krämpfe der rechten Körperseite auf. Eine wegen Verdachts auf ein extradurales Hämatom vorgenommene Trepanation ergab keinen Befund. Am dritten Tage Exitus letalis. — Bei der Autopsie fand sich unter anderm: Ausgedehnte Blutungen in das Lungenparenchym. Stauung aller Organe. In der linken Großhirnhemisphäre in den hinteren Partien des Gyrus temporalis tertius ca. ½ cm unterhalb der Rinde ein scharf begrenzter, 5 cm Durchmesser haltender Herd mit einem kugeligen, dunkel-

roten Blutgerinnsel. Im unteren Cervikalmark mehrere kleine Blutungen. — Histologisch fanden sich im Gehirn außer der Blutung und der Hyperämie keine Veränderungen.

Hedinger deutete diesen Fall als Stauungsblutung infolge einer durch die starke körperliche Überanstrengung bewirkten enormen venösen Hyperämie, besonders im Schädel. Er konnte eine arterielle Blutung mit Sicherheit ausschließen und nahm eine venöse Blutung an. Daß Stauungsblutungen vorkommen können, ist erwiesen. (Marchand, Perthes, Ruppanner, Lange.) Das Freibleiben des Gehirns von diesen Blutungen galt aber bisher als fast gesetzmäßig. Nun kann im Falle Hedingers zwar nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, daß das Schädeltrauma hier das wirksame Agens für die Hirnblutung war. Daß es geringgradig war, schließt diesen Zusammenhang nicht mit Sicherheit aus. Durch Schädeltraumen kommen Hirnhämorrhagien meist in den peripherischen Bezirken des Gehirns zustande. Auch im Falle Hedingers befand sich die Blutung im subkortikalen Marklager. Immerhin ist aber die Deutung Hedingers bei dem sonstigen Befunde doch recht überzeugend.

Oppenheim hat bisweilen im Anschluß an heftiges Erbrechen die klinischen Symptome einer Hirnblutung beobachtet. Die starke Drucksteigerung im Schädel bei diesem Akte wurde von ihm als Ursache der Apoplexie angesehen. Pfeifer weist aber darauf hin, daß diese Annahme eine sehr unsichere sei, da man die cerebrale Ursache des Erbrechens kaum mit Bestimmtheit ausschließen könne.

Oppenheim erwähnt ferner, daß auch nach Lumbalpunktionen infolge der durch plötzliche Verminderung des Hirndruckes bedingten Aspirationswirkung Hirnblutungen auftreten können.

Oppenheim hält es auch für möglich, daß starke Gemütsbewegungen imstande seien, die Ruptur einer intakten Hirnarterie berbeizuführen und berichtet über drei derartige Fälle bei jugendlichen Individuen.

Die genannten Beobachtungen Oppenheims stützen sich aber nur auf die klinische Untersuchung. —

Überblickt man die Kasuistik kritisch, so ist zu sagen, daß die nur klinisch untersuchten Fälle für die Beurteilung kaum zu verwerten sind. Die Fälle, die zur Sektion kamen und in denen außer der Blutung keine sonstigen krankhaften Veränderungen im Gehirn gefunden wurden, sind nicht histologisch untersucht worden. Das Vor-

kommen einer Apoplexie bei einem jugendlichen Individuum mit intaktem Gefäßsystem infolge mechanischer oder emotioneller Momente ist nicht bewiesen. Daß Blutungen aus venösen Hirngefäßen infolge rein mechanischer Ursachen vorkommen können, ist nach dem Befund Hedingers als möglich zuzugeben. Die von den verschiedenen Autoren als Ursache der Hirnblutung angeschuldigten Momente können, soweit es sich nicht lediglich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, wohl nur als auslösende Faktoren angesehen werden.

Man muß sich bei der histologischen Untersuchung dieser Fälle von vermeintlichen Apoplexien Jugendlicher auf Überraschungen gefaßt machen. Das lehrt anschaulich folgender Fall, den wir auf unserer Abteilung zu beobachten Gelegenheit hatten. Der Fall bot klinisch das Bild rezidivierender Apoplexien im jugendlichen Alter und ist deshalb in diesem Zusammenhange von Interesse. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab einen selteneren Befund.

Es handelt sich um ein 28jähriges, unehelich geborenes Mädchen K. S. Familienanamnese o. B. Appendektomie mit 7 Jahren. Normale körperliche und geistige Entwicklung. Infectio venerea negatur. Alkoholabusus 0. Seit Anfang Juni 1915, Pat. war damals 19 Jahre alt, hatte die S. unter heftigen Kopfschmerzen zu leiden. Am 29. VI. kam sie abends von einem Ausgang nach Hause, klagte über stärkste Kopfschmerzen, hatte Schwindelanfälle und erbrach. Aufnahme ins Krankenhaus: Status 30. VI: grazil gebaut, schlechter Ernährungszustand, leichte Nackensteifigkeit, keine Ödeme, keine Exantheme. Pupillen different, l. weiter als die r., reagieren beide auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund: beide Pupillen gerötet, r. mehr als l., Grenzen r. etwas verwaschen. Sonstige Hirnnerven o. B. Lippen zyanotisch. Innere Organe, insbesondere Cor und Gefäßsystem o. B. Puls nicht verlangsamt, gut gefüllt. Abdomen weich, nicht eingezogen. Keine Lähmungen. Corneal- und Würgreflex 0. Sonstige Reflexe normal, r. = l., keine Pyramidenzeichen. Sensibilität o. B. Kernig +. Psychisch: Sensorium frei, Amnesie für den Ausgang am Vorabend der Einlieferung. Lumbalpunktion: Liquor gelblich, Oxyhämoglobin +. Eiweißreaktionen 0. Wa.R. (0,1—1,0) 0. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur bis auf 38° erhöht.

2. VII. Nackensteifigkeit noch vorhanden.

7. VII. Fieberfrei. Keine Kopfschmerzen mehr, fast keine Nackensteifigkeit mehr, Kernig noch angedeutet.

12. VII. Keine meningitischen Symptome mehr.

23. VII. Geheilt entlassen. Diagnose: Gehirnblutung.

In den folgenden Jahren Wohlbefinden. Juni 1918 brach die damals 22jährige Patientin bei der Arbeit nach kurzer Übelkeit bewußtlos zu-

sammen und war auf der rechten Körperseite gelähmt. Aufnahme ins Krankenhaus: Meningismus, Erbrechen, Kopfschmerzen, Déviation conjuguée nach r. Fieber. Spastische Hemiparese r. Rechtsseitige Hypästhesie. für alle Qualitäten, an den distalen Enden der Extremitäten stärker. Motorische Aphasie. Zentrifugierter Liquor gelblich. Nach drei Monaten Entlassung: keine Sprachstörung mehr, rechtsseitige Hemiparese nur wenig gebessert. Wegen Kontrakturen später längere Zeit behandelt. Pat. blieb arbeitsunfähig. Keine psychischen Störungen.

Am 14. XII. 1924 verlor die damals 28jährige S. wieder die Besinnung, erbrach und stürzte zu Boden. Aufnahme ins Krankenhaus.

S t a t u s a m 15. XII. 1924: Reduzierter Ernährungszustand. Blaß. Cor und die übrigen inneren Organe o. B. Mäßig benommen. Motorische Aphasie und Paraphasie. Amnesie für die Zeit seit dem letzten Insult. Leichter Opisthotonus und Nackensteifigkeit. Kopf und Augen nach r. gedreht. Pupille^ r. enger als l., beide leicht entrundet, Reaktion auf Licht träge, K .vergenzreaktion +. Fundus: leichte venöse Hyperämie beiderseits. Konjugierte Blicklähmung nach oben. Spastische Hemiparese r. vom Prädilektionstypus mit Kontrakturen unter Beteiligung des Facialis und Hypoglossus. Rigor in beiden r. Extremitäten. Sensibilität, soweit bei der Somnolenz zu prüfen, auf der r. Körperseite für alle Qualitäten herabgesetzt. R.R. 118/65. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Wa.R. im Blut negativ.

16. XII. Der Meningismus ist stärker geworden. Somnolenz. Cysternen- und Lumbalpunktion: stark sanguinolenter Liquor, der zentrifugierte Liquor ist gelblich. Wa.R. im Liquor auch bei Auswertung negativ.

17. XII. Ausgesprochener Meningismus. Pat. jammert bei jeder Bewegung des Kopfes. Pupillenreaktion auf Licht fast vollkommen aufgehoben. Entwicklung einer Hypostase im Unterlappen der r. Lunge.

20. XII. Exitus. K l i n i s c h e Diagnose: Apoplexia cerebri sin.

Die am 22. XII. vorgenommene Sektion ergab folgenden pathologischen Befund: Subendokardiale Hämorrhagien in beiden Ventrikeln; Hypostase des r. Unterlappens; reichliches lymphatisches Gewebe am Zungengrund; Tonsillen bohnengroß, zerklüftet; Cystitis. Schädelsektion: das knöcherne Schädeldach ist auffallend leicht. Die Dura ist straff gespannt. Große Blutleiter o. B. Die Gefäße an der Basis und in der Fossa Sylvii zartwandig, nirgends etwas von Verfettung oder Arteriosklerose oder Lues zu erkennen. Weiche Hirnhäute glatt und zart. Gyri der l. Hemisphäre leicht abgeplattet. Nirgends Varizenbildung. — Frontalschnitte nach Formolhärtung: In sämtlichen Ventrikeln schwarzrotes Blutgerinnsel. Die hinteren Abschnitte der Stammganglien linkerseits frisch durchblutet und einen etwa Dreimarkstück-großen Zerfallsherd bildend, der median gleichmäßig und kompakt ist, nach außen eine mehr wabige Struktur zeigt. Die angrenzende Marksubstanz ist teils zertrümmert, teils blutig imbibiert (s. Abb. 1). Ein älterer Herd ist nicht abzugrenzen. Hirnsubstanz sonst o. B.

Mikroskopisch: Basisgefäße o. B. — Blutungsherd: Viele neugebildete

Gefäße in Stützsubstanz von fibrillärem Bindegewebe gebettet. Lymphocytenwall in anliegender Hirnsubstanz (s. Abb. 2).

Diagnose: Cavernoma cerebri im Bereiche der Stammganglien l., ausgehend wahrscheinlich von der Arteria lenticulo-striata links.

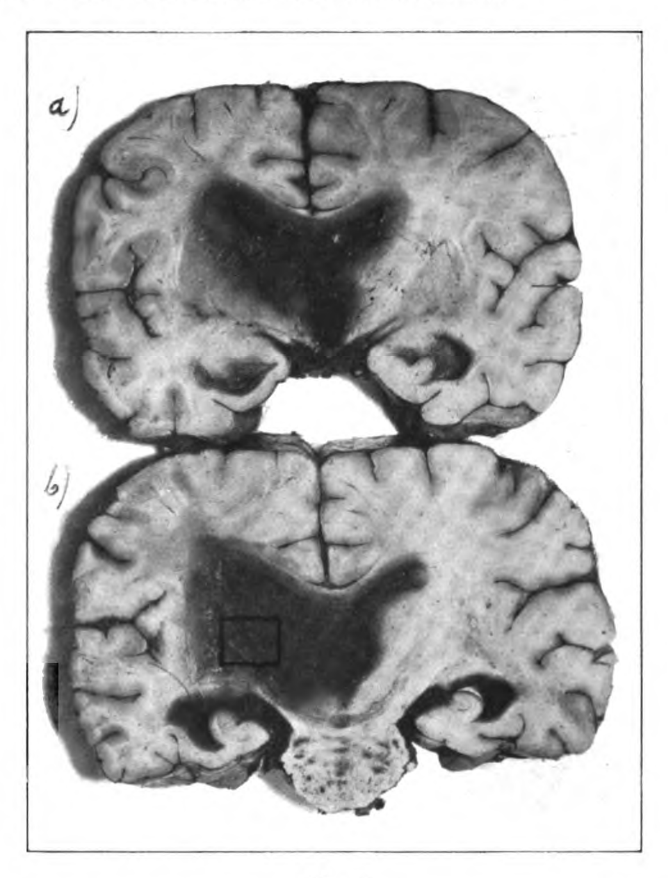


Abb. 1.
Frontalschnitte. Formolhärtung. a) Schnitt unmittelbar vor dem Pons, b) Schnitt durch die Mitte des Pons.

Zusammenfassung. Ein bisher gesundes Mädchen erleidet im 19. Lebensjahre einen apoplektiformen Insult mit Bewußtlosigkeit, Schwindel und Erbrechen. Der klinische Befund klärt die Ätiologie nicht auf. Mit 22 Jahren erkrankt Pat. erneut an Bewußtlosigkeit und Erbrechen; außerdem tritt eine rechtsseitige Lähmung mit Sprachstörung auf. In der Folgezeit bleibt eine rechtsseitige spastische

Hemiparese mit Kontrakturen bestehen. Im Alter von 29 Jahren erleidet Pat. einen neuen Insult unter anderm mit extrapyramidalen Symptomen auf der rechten Körperseite. Die Sektion ergibt ein Cavernoma cerebri im Bereiche der Stammganglien links. Dieses ist rupturiert und es



Abb. 2.
Histologisches Bild der mit [ ] bezeichneten Stelle von Abb. 1. Starke Vergrößerung. Van Gieson-Färbung.

ist eine umfangreiche Blutung in die umgebende Hirnsubstanz und in die Ventrikel erfolgt. Da schon bei den ersten beiden Insulten ein sanguinolenter Liquor und damit eine Blutung in die Ventrikel festgestellt wurde, und da der zweite Insult auf die gleiche Lokalisation des Krankheitsprozesses wie der letzte, tödliche hindeutete, muß man annehmen, daß sämtliche drei apoplektiformen Anfälle durch die

nämliche Ursache bedingt sind: durch eine Blutung aus dem Cavernom. Die Gefäßgeschwulst muß also mindestens schon seit 9 Jahren bestanden haben. Die drei Blutungen sind die einzigen Krankheitszeichen der Geschwulst gewesen; Allgemein- und Herderscheinungen im Sinne des Tumor cerebri fehlten im übrigen gänzlich. Ein Tumor cerebri konnte daher klinisch nicht diagnostiziert werden, geschweige denn daß man die Art der Hirngeschwulst (Cavernom) hätte erkennen können.

Angiome sind bekanntlich Geschwülste, deren Parenchym aus massenhaft neugebildeten kapillären Gefäßen besteht. Die Gefäßgeschwülste des Gehirns gehören zu den am seltensten vorkommenden Tumoren. Nach einer Statistik Cushing's finden sich nur in 0,9 Proz. aller Fälle von Hirntumoren Angiome bzw. Cavernome. Man unterscheidet das cerebrale Rankenangiom (Angioma racemosum), das von dem Gefäße der weichen Hirnhäute ausgeht, und das entsprechend dieser Lokalisation häufig Rindensymptome hervorruft, und Cavernome bzw. Hämangiome, die sich durch die mehr oder minder starke Erweiterung der Gefäße voneinander unterscheiden.

Stief hat neuerdings die Kasuistik der Cavernome des Gehirns bearbeitet und in seiner Abhandlung die einschlägige Literatur eingehend berücksichtigt.

Wie fast immer beobachtet wird, so haben auch in unserem Falle Allgemein- und Lokalerscheinungen eines Tumors gefehlt. Der Grund dafür liegt einerseits in dem sehr langsamen Wachstum dieser an sich gutartigen Geschwülste; so muß auch in unserem Falle der Tumor mindestens 9 Jahre bestanden haben. Andrerseits ist es die Folge der erhöhten Kompressibilität dieser Gefäßgeschwülste, daß der Druck auf die umgebende Hirnsubstanz lange Zeit nur wenig intensiv zu sein pflegt. Manifest wird das Cavernom, wie auch im vorliegenden Falle, meist erst durch die aus ihm erfolgte Blutung.

Astwazaturow hat Hirntraumen für die Entstehung der Angiome verantwortlich machen wollen. Nach den Untersuchungen Aschoffs, Lehoczkys und Ribberts ist aber eine angeborene Grundlage wahrscheinlicher. In unserem Falle ist von einem Kopftrauma nichts bekannt. Auch Stief konnte die Annahme einer traumatischen Genese nicht bestätigen.

Eine Lokalisation des Cavernoms wie hier in den Stammganglien ist bisher noch nicht beschrieben worden[1]).

[1]) Neuerdings hat Malamud multiple Hämangiome des Zentralnervensystems beschrieben; u. a. fand sich ein Angiom in der Gegend des linken Pallidums.

Erwähnenswert dürfte endlich noch sein, daß Erscheinungen von seiten des Gefäßsystems, die auf das Angiom hätten hindeuten können, und die hier und da bei diesen Geschwülsten beobachtet worden sind, wie Herzerweiterung, Erweiterung der Kopfarterien, Gefäßgeräusche am Kopf, kongestive Zustände oder sonstige Angiome am Körper im vorliegenden Falle gefehlt haben.

Literatur.

Aschoff, Pathologische Anatomie 1909, S. 259.
Baginsky, Lehrbuch der Kinderheilkunde und Nothnagels Handbuch II.
Conti, zit. Zentralblatt f. Neur. 1923, XXVII, S. 369.
Cushing, Brain XLV, 1922.
Dexler, Monatsschr. f. Neurol u. Psychiatrie. XIII.
Fedoroff und Bogorad, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 94, S. 497 ff.
Gumprecht, Dtsch. med. Wochenschr., 25. Jahrg., Nr. 45, S. 743—44.
Hedinger, Schweiz. med. Wochenschr., 52. Jahrg., Nr. 34, S. 833—35. Dort Literatur über Stauungsblutungen.
Hößlin, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Bd. 38 und Münch. med. Wochenschr. 1904.
Krauß, zit. bei Oppenheim.
Malamud, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 97, S. 651 ff.
Muratow, zit. bei Oppenheim.
Neurath, Obersteiner XI., S. 258—377. Dort Literatur über nervöse Erkrankungen beim Keuchhusten.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1923, II.
Osler, zit. bei Oppenheim.
Ostertag, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., 1925, 255, S. 129—136.
Pfannenstiel, Zentralbl. f. Gynäkol. 1897.
Pfeifer in Oppenheims Lehrbuch 1923, II.
Simmonds, Dtsch. med. Wochenschr. 1901.
Stief, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 93, S. 181—185. Dort Literatur über Cavernome des Gehirns.

Buchbesprechungen.

Dr. Georg Wanke: **Psychoanalyse** (Geschichte, Wesen, Aufgabe und Wirkung) für Ärzte, Geistliche und Juristen, sowie für Eltern, Lehrer und Erzieher. Verlagsbuchhandlung Carl Marhold, Halle a. S. 1924.

Es ist eine schwere Aufgabe, die der Verfasser sich stellt: im Wesentlichen für Laien über das Wesen und die Bedeutung der Psychoanalyse zu schreiben. Er löst aber seine Aufgabe in einer Weise, die sofort den langjährigen psychotherapeutischen Praktiker verrät. Es ist wirklich ein Büchlein, das nicht nur Ärzte, Geistliche und Juristen mit großem Interesse und Nutzen lesen werden, sondern, das auch selbst den Patienten und besonders deren Eltern und Erziehern unbedenklich in die Hand gegeben werden kann, ohne daß man die bei den meisten anderen psychoanalytischen Büchern üblichen Bedenken zu haben brauchte.

Diese großen Vorzüge verdankt das Buch der besonderen Art der Darstellung des schwierigen und oft so fremdartig anmutenden Stoffes.

Der Verfasser hält sich von allem allzu Theoretischen, Problematischen und Speziellen fern und versucht in kluger Weise von Bekanntem, allgemein Anerkanntem aus dem Leser das nur scheinbar oft so Fremdartige näher zu bringen.

Er zeigt so, wie die Gedankengänge bekannter Ärzte und Psychologen, wie Kraepelin, Bumke, Näcke, Bonhoeffer, Wernicke u. v. a. denen Freuds in vielem häufig so nahe kommen, daß Bleuler mit Recht sagt, daß die Freudschen Gedanken der bisherigen Psychologie gar nicht so fremd waren, wie es manchen scheinen möchte; „das Geniale der Freudschen Ideen liegt außer in der Methode viel weniger in der Entdeckung der einzelnen Tatsachen, als in dem Zusammenhang, den Freud hineinbrachte und in der Bedeutung, die er den Erscheinungen zu geben wußte".

Besonders sind auch in den Werken der großen Dichter und Denker aller Zeiten fast alle grundlegenden Gedanken Freuds in der reichsten Mannigfaltigkeit wiederzufinden.

Das Eingehen auf diese Beziehungen der Freudschen Lehre zu Nietsche, Schopenhauer, Goethe, Shakespeare, Kant, Spinoza, Hebbel, Wagner u. v. a. bis zu Plato und Aristoteles erweist sich auch hier wie in so vielen psychoanalytischen Schriften als besonders aufschlußreich und überzeugend.

Es folgen dann in den nächsten Kapiteln in langer Reihe die vielseitigen Klagen neurotischer Patienten, die mehr und mehr alles Kleinliche, Einmalige und Zufällige verlieren, indem sie sich dem vorbedachten, großen Allgemein-Menschlichen notwendig einordnen.

So entsteht aus den Äußerungen von Ärzten, „Laien“ und Patienten in den einzelnen Kapiteln über das Wesen, die Aufgaben und die Wirkung der Psychoanalyse ein anschauliches Ganze.

Aus diesen Kapiteln möchte ich als besonders gelungen und ausführlich behandelt das über Psychagogik, d. h. über Pädagogik auf psychoanalytischer Grundlage hervorheben.

Hier bei der Beleuchtung der Prophylaxe der neurotischen Erkrankungen liegt vielleicht der Schwerpunkt der klugen, praktischen Arbeit des Verfassers.

Einige charakterisierende Kapitelüberschriften seien hier wiedergegeben: 1. Psychologie des Kindes. 2. Normale und neurotische Kindertypen. 3. Erziehungsfehler der Eltern. (Nicht zur Angst erziehen. Fehlerhaftes Verhalten der Eltern bei kindlichen Hemmungen. Wie Kinder zum Verdrängen getrieben werden. Überlegen beim Strafen der Kinder. Wie das Verhalten der Eltern sein soll.) 4. Neurotische Eltern. 5. Unharmonische Ehen. 6. Sadismus u. Masochismus. 7. Leiden und Freuden als Erziehungsfaktoren. 8. Mehr Liebe! 9. Ehrgefühl, Selbstbewußtsein, Selbstgefühl. Dankbarkeit. 10. Lügen. 11. Trotz, Nichtimmerverbieten! Flucht in die Krankheit. 12. Märchen. Presse. 13. Heranwachsende Kinder. 14. Fehler der Lehrer (Unaufmerksamkeit der Schüler. Trägheit. Nicht soviel strafen! Interesse, Begeisterung wecken. Der Lehrer muß Psychologe sein. Neurotische Kinder.) 15. Aufgaben der Psychagogik (Erziehungsregel und Vorbeuge.)

Der Verfasser blickt auf eine fast dreißigjährige psychotherapeutische Praxis zurück. Er schildert, wie er von der Philosophie Spinozas (Ethik V, propositio III: Affectus, qui passio est, desinit esse passio, simulatque ejus claram et distinctam formamus ideam) und der Lehre von den Affekten von einem Psychologen Lehmann ausgehend über die klinische Psychologie und den Hypnotismus der Franzosen im Jahre 1896 zum erstenmal mit den Schriften Freuds bekannt wurde; wie diese „alles bis dahin von der Psychologie Aufgenommene sowohl was die Fülle als auch was die feine Art anbelangt“ weit übertrafen und somit „auf sein ärztliches Denken und Handeln den allergrößten Einfluß gewannen“. Jetzt, nach dreißig Jahren, schließt der Verfasser sein Buch über Psychoanalyse mit den begeisterten Worten:

> „Wir neigen uns vor dieser majestätischen Wissenschaft, denn sie kennt nur ein Ziel und ist bereit, den Menschen frei zu machen von Angst und Zwang und Hemmungen, frei und gesund, gesund und tüchtig zum Schaffen und Genießen, tüchtig und zufrieden, zufrieden und glücklich!“

Diese Arbeit (ob sie mir nun in einigen Konsequenzen zu weitgehend, in anderen nicht weit genug gehend erscheint) im Kleinen zu kritisieren, liegt nicht im Interesse der großen Sache. Dr. W. Goebel.

Niessl von Mayendorf, Leipzig, **Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre.** 27. Heft der Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie usw., herausgegeben von Bonhoeffer. Verlag von S. Karger, Berlin, 1925. 108 Seiten. M. 6 (für Abonnenten der „Monatsschrift" M. 4.80).

Der Verf. unternimmt es, in vorliegender Abhandlung seine in früheren Arbeiten gegebenen Ansichten über die Aphasie entgegen andersartigen Anschauungen von Henschen, A. Pick und Mingazzini aufrecht zu erhalten.

Nach einleitenden Vorbemerkungen, in denen er die bekannten Schwierigkeiten betont, welche es macht, auf Grund von klinischen Fällen die Funktionen der einzelnen Großhirnterritorien festzulegen, wendet sich Verf. zunächst gegen die von Henschen (Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Großhirns, Stockholm 1922) verteidigte Lehre, daß der Fuß der F. III der Sitz des motorischen Sprachzentrums sei. Bekanntlich nimmt der Verf. für diese Funktion den untersten Teil der C. a. in Anspruch. Er legt dabei besonderen Wert darauf, daß er sich mit dieser Feststellung nicht im Gegensatz zu der Lehre Brocas befindet, dem es vor allem darauf angekommen sei, zu zeigen, daß die hochwertige Leistung der Artikulation an die Intaktheit einer ganz umschriebenen Hemisphärenpartie gebunden sei, und der selbst im Laufe seiner Erfahrungen seine Anschauungen über die Lokalisation dieser Funktion geändert habe. Nichtsdestoweniger bleibt nach der Ansicht des Ref. die Tatsache bestehen, daß Broca schließlich zu der Überzeugung kam, daß der hintere Teil der F. III das in Frage kommende Rindengebiet sei, und daß man demnach diese These als die klassische Lehre Brocas bezeichnen muß. Durch eine Auffassung, wie sie Verf. vertritt, wird demnach, wie Henschen meint — ein Vorwurf, gegen den sich der Verf. verteidigt —, die Lokalisation Brocas doch „über den Haufen geworfen". Dieses eine Beispiel nur für viele, um zu zeigen, mit was für Spitzfindigkeiten der Verf. arbeitet, um sich gegen Angriffe von anderer Seite zu verteidigen. Die Häufigkeit und Bedeutung der bekannten Variabilität der Hirnfurchen in bezug auf ihre Lage zur zyto- und myeloarchitektonischen Oberflächengliederung des Gehirns scheint der Verf. doch wohl wesentlich zu überschätzen, wobei es unerfindlich ist und nur nebenbei gesagt sei, daß er sich wegen der doch recht diffizilen Rindenarchitektonik in besonders betonten Gegensatz zu Brodmann und Vogt setzt. Die einzelnen Fälle, die Henschen als Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung ins Feld führt, werden vom Verf. analysiert und als Stütze für seine Auffassung verwertet, ein Zeichen dafür, wie weit wir noch von einer Verständigung auf dem Gebiete der Aphasie entfernt sind, und wie verschieden die gleichen Tatsachen von verschieden eingestellten Autoren gewertet werden können. Die Dysarthrie und Anarthrie, die nach Henschen durch Herde in dem untersten Teile der C. a. bedingt werden, gehen nach N. v. M. ohne Grenze in die motorische Aphasie über und sind nur eine leichte Form dieser Störung, nicht aber prinzipiell von ihr zu trennen.

Der zweite Teil der Abhandlung befaßt sich mit dem Agrammatismus, der nach der Meinung des Verf. nur eine Teilerscheinung einer motorischen oder sensorischen Aphasie ist, und nicht, wie A. Pick glaubt (Die agrammatischen Sprachstörungen usw., Berlin 1913) die Wirkung einer Intelligenzstörung auf die Sprache. Der Ref. kann es sich nicht versagen, der Besprechung des Inhaltes eine kurze Bemerkung über die Form dieses Abschnittes der Streitschrift vorauszuschicken. Wenn man auch einem impulsiven Forscher manches im Eifer des Gefechtes gefallene Wort nachsieht und sich sogar über ein aufrichtiges, befreiendes Poltern freuen kann, so überschreitet doch die Art, in der N. v. M. dem alten und verehrungswürdigen A. Pick begegnet, das Maß des Gewohnten und Verzeihlichen. So schreibt unter anderm der Verf. mit Bezug auf Pick: „Bewegt er sich doch gewohnheitsmäßig in dem sicheren, ausgefahrenen Geleise und liebt es bloß, um den Fortschritt zu markieren, die Modeworte des Tages sich anzueignen und mit deren Verkündern, soweit sie ein ehrfurchtgebietender Titel vertraulich macht zu liebäugeln" (S. 37), oder: „ . . . der ganz unbegründete Vorwurf einer „Kästchentheorie" oder gar einer naiven Denkweise kann nur von solcher Seite erhoben werden, wo weder aufrichtiges noch scharfes Urteilsvermögen zu Hause ist." (S. 44). Derartige persönliche Angriffe können nur den Verdacht erwecken, es leide unter einer affektiven Einstellung des Verf. die objektive, ernst abwägende Kritik, sie schaden der Wissenschaft und verscherzen dem Autor die Sympathie seiner Leser. Außerdem ist die Beweisführung dieses Abschnittes sehr schwach. So beruft sich der Verf. zur Erhärtung der Anschauung, daß die Psyche eines Teiles ihres Bewußtseinsinhaltes verlustig gehen kann, ohne daß die Bewußtseinstätigkeit selbst darunter Schaden litte, auf Aristoteles, um sich kurz darauf bitter zu beklagen, daß Pick als Kronzeugen für die Richtigkeit seiner Meinung „Philologen, welche keine Naturforscher sind und von den wichtigen Ergebnissen der klinisch-anatomischen Forschung keine Kenntnis besitzen", zitiert. Besonders eigenartig berührt die Verwirrung, die N. v. M. unter den Begriffen „Nachsprechen" und „Konstruieren" anrichtet. Da nämlich Aphasische und sogar Stare und Papageien richtig gebildete Sätze fehlerlos nachsprechen können, ohne die geringste Ahnung von dem Sinne des Gesprochenen zu haben, so glaubt der Verf. daraus schließen zu dürfen, daß die Konstruktion korrekter Sätze keiner besonderen intellektuellen Funktion bedürfe. Obwohl der Ref. der Meinung ist, daß N. v. M. jedenfalls in dem Punkte recht hat, daß der Agrammatismus durch einen Herd im sensorischen oder motorischen Sprachzentrum hervorgerufen werden kann, so vermag er doch in den Ausführungen des Verf. keinen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung zu erblicken. Mit Wahrscheinlichkeit sprechen dafür klinische Beobachtungen und nicht spekulative Auseinandersetzungen, die außerdem noch, wie leider häufig die Arbeiten über Aphasie, voll von „Vorbeireden" sind. Ein wesentlicher Punkt, der vom Verf. nach Meinung des Ref. viel zu wenig gewürdigt wird, ist die funktionelle Einheit des menschlichen Organismus im allgemeinen und des Zentralnerven - Systems im besonderen. Gerade diese, vor allem in früherer Zeit so oft übersehene

Funktionseinheit macht ja die Lösung des in Frage stehenden Problems so schwierig. Denn es kann niemand dafür einstehen, daß eine bestimmte Störung, welche wir bei einem zirkumskripten Rindenherd beobachten können, nicht durch eine Einwirkung dieses Herdes auf andere Hirnteile, im Sinne einer „Diaschisis" (Monakow) oder einer Störung der „Ganzheitsfunktion" der Hirnrinde (Goldstein) hervorgerufen worden ist.

Der dritte Teil der Abhandlung wendet sich gegen die Lehre Mingazzinis, der bekanntlich der Meinung ist, daß eine bleibende motorische Aphasie durch einen Herd hervorgerufen werden kann, welcher auf der linken Seite den Fuß der F. III und den vordersten Gyrus der Insel blockiert. Dadurch wird nach Mingazzinis Auffassung einerseits das linke motorische Sprachzentrum von den aus dem linken sensorischen Sprachzentrum kommenden Bahnen abgeschnitten, und andererseits wird auch das rechte motorische Sprachzentrum seiner Verbindungen mit dem linken Wernickeschen Zentrum beraubt, welche nach M. von diesem über das linke Striatum und den Balken zum rechten Brocaschen Zentrum ziehen. Man kann N. v. M. nur zustimmen, wenn er sagt, daß die Fälle M.s nicht beweisend sind, weil es sich dabei stets um zu umfangreiche Läsionen handelt, als daß sie eine derartige umschriebene Lokalisation erhärten könnten, und daß außerdem direkte Verbindungen vom Striatum zur Hirnrinde nach den bisherigen Forschungen zum wenigsten unwahrscheinlich sind, so daß dieser Teil der Lehre Mingazzinis als unbewiesen angesehen werden muß. Auch die Meinung Ms., daß der Linsenkern ein Koordinationszentrum für die Sprache ist, kann nicht als bewiesen gelten, doch sind darüber nach Ansicht des Ref. die Akten noch keineswegs geschlossen. Paul Matzdorff-Hamburg.

H. W. Braun, **Das Weib in Weiningers Geschlechtscharakteriologie.** (Arbeiten aus dem Sexualpsychologischen Seminar von Prof. W. Liepmann-Berlin.) Verlag: Marcus u. E. Weber. Einzelpreis M. 1.75, Vorzugspreis M. 1.50.

Die kleine Arbeit ist im wesentlichen ein Auszug aus dem Buche Weiningers „Geschlecht und Charakter". In einem solchen Auszug ohne die ausführlichen Begründungen und Gegenüberstellungen mit dem Wesen des Mannes wie im Original muß die Auffassung Weiningers über das Wesen des Weibes noch besonders kraß und einseitig wirken: Alles, was eine Frau unternimmt, hat in ihrer Sexualität seine Wurzel. Ihr Denken bewegt sich nur in einem undifferenzierten „Gefühlsbrei". Ihr Urteil ist unklar und unselbständig. Das Gedächtnis ist äußerst mangelhaft; daher ist das Weib immer zum Lügen geneigt. Das Weib haßt jede Logik. Das Weib ist moralisch minderwertig und ist nie eine Persönlichkeit. Eine „geniale Frau" ist ein Contradictio in adjecto usw. Es gibt nur zwei Typen von Frauen, die Mutter und die Dirne. Die Schönheit der Frau ist eine ideelle Schöpfung des Mannes usf.

Die Kritik des Verf. läßt recht unbefriedigt: Die Überwertung der Logik und die dualistische Trennung von Körper und Seele, der gegenüber

„jeder hochstehende Mensch sich auf die Seite der Seele stellen müsse," zusammen mit einer stark entwickelten Sexualität habe Weininger zu seiner „katastrophalen Irrung" kommen lassen. Es sei aber unberechtigt, den männlichen Intellekt über den weiblichen Instinkt zu stellen, „der doch immer das Richtige sage, während der Intellekt leicht irren könne" (!). Nur auf dem „fruchtbaren Ineinander- und Miteinanderarbeiten" der weiblichen und männlichen Komponenten beruhe seine geniale Produktivität.

Diese Argumente, die der Biologie entstammen („der Biologie, in der ja auch wirklich alle psychischen Möglichkeiten begründet liegen", wie der Verfasser in einer Fußnote ausdrücklich bemerkt), wollen uns heute immer weniger befriedigen.

Die Psychologie sollte endlich einmal aufhören von anderen Wissenschaften die Beantwortung ihrer immer dringlicher werdenden Fragen zu erwarten.

Die Psychoanalytiker zeigen hier einen neuen selbständigen Weg, der zu befriedigenderen Antworten gelangen läßt. (Vgl. z. B. in Furtmüller: „Psychoanalyse und Ethik". Die Fußnote am Schluß über Otto Weininger.) Dr. W. Goebel.

Wiest, Anna: **Beschäftigungsbuch für Kranke und Rekonvaleszenten.** 2. Aufl., Verlag F. Enke, Stuttgart 1925. Preis M. 5.—.

Es waren nicht nur pädagogische, sondern auch ärztliche Stimmen, welche sich, besonders vor dem Kriege, für eine Wiederbelebung der Handfertigkeiten und für Einführung von „Bastelstunden" in den Schulen einsetzten, und besonders Ärzte sind es, welche ihren Wert für geistige Erfrischung und Ablenkung immer wieder betonten. Ein Buch, welches unter diesen Gesichtspunkten eine Sammlung von Handarbeiten zum Gebrauch für Bettlägerige, Halbkranke, Rekonvalescenten zusammenstellt, würde auch ohne die so empfehlende Vorrede eines Ernst v. Romberg dankbar begrüßt werden. Verfasserin, welche an Rombergs Klinik selbst nach schwerer Leidenszeit den wohltuenden Einfluß solcher von allem Krankhaften zielbewußt ablenkender Arbeit empfand, hat hier in einem 350 Seiten starken Bändchen eine reiche Menge von Handfertigkeiten und Dilettantenkünsten verschiedenster Art und in verschiedensten Stoffen gesammelt; und, daß ihre Sammlung schon die 2. Auflage erlebt, beweist ihren Erfolg.

Von den einfachsten Arbeiten an, wie sie Kinderhände lernen, Falten, Kleben, Flechten, von Knabenbasteleien an in Brennen, Malen, Kerbschnitzen bis zu schwierigen Liebhaberkünsten wie Lederarbeiten, Porzellanmalerei, Teneriffa-Arbeiten, Batik, Metallätzen usf. wird alles berücksichtigt. 2—300 Nummern etwa in Arbeiten und Gegenständen umfaßt das Inhaltsverzeichnis. Selbstverständlich werden weibliche Arbeiten wie Häkeln, Stricken, Point-lace, Spitzenarbeiten u. a. besonders betont. Jedes Talent und jede Neigung findet Stoff und Arbeit. Kurz die Fülle ist fast bedrängend, so bedrängend, daß darunter die Anschaulichkeit

leidet. Eine weniger große Anzahl von Einzelarbeiten, aber — auch dem Unerfahrenen -- eingehender und anschaulicher beschrieben, würde einer sehr zu wünschenden 3. Auflage gewiß zustatten kommen.

E. Trömner.

Zeitschriftenübersicht.

Arbeiten aus d. neurologischen Institut d. Wiener Universität.

Begründet von Obersteiner, fortgeführt von O. Marburg.
Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1925.

Bd. 26, Heft 2 und 3.

Shibuya, **Über den traumatischen Gehirnprolaps.** Als Ursache des Prolapses ist kein einheitliches Moment, es sind vielmehr verschiedene Ursachen zu berücksichtigen. Der Prolaps kommt bei Verletzungen des Schädels und der Dura dann zustande, wenn größere Markblutungen mit kollateralem Ödem und Parenchymschädigung auftreten, ferner, wenn die verletzte Partie infiziert wird und Encephalitis oder Abszeßbildung erfolgt. Was diesen Prolaps dann fixiert und vergrößert, sind Nebenumstände, wie Verwachsung der Meningen, Abschnürung von Gefäßen und Schwellungserscheinungen.

Takase, **Zur Pathologie des Kleinhirns bei progressiver Paralyse.** Die Meningen ließen so gut wie gar keine Infiltrationen erkennen. Ein Übergreifen von der Meninx auf die Hirnrinde konnte nirgends festgestellt werden. Verf. nimmt an, daß der paralytische Prozeß im Kleinhirn in seinen Fällen kein entzündlicher, sondern ein rein degenerativer ist. Da Spirochäten im Kleinhirn gefunden wurden, so liegt der Gedanke nahe, daß es sich um eine durch die Spirochäten bedingte Parenchymschädigung handelt. Allerdings könnte diese parenchymatöse Degeneration auch auf dem Umwege durch ein Organtoxin erklärt werden. Den meningealen Veränderungen wird bei der Paralyse eine viel zu große Bedeutung beigemessen. Offenbar geht der Prozeß vom Subarachnoidealraum aus, dessen Infektion die Erkrankung des C. N. S. bedingt.

Oseki, **Über die Veränderungen des Striatum im normalen Senium.** Aus der sehr gewissenhaften Arbeit geht hervor, daß es nicht angängig ist, jede kleine Veränderung des Striatum mit einem wesentlichen klinischen Symptom zusammenzubringen. Es ist vielmehr erst notwendig, festzustellen, inwieweit eine Veränderung des Streifenhügels stattfinden kann, bevor sie Erscheinungen hervorruft.

Shibuya, **Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den traumatischen Hirnabszeß.**

Bernis, **Zur Pathologie der cystischen Tumoren des Kleinhirns.**

Stengel, **Vergleichend anatomische Studien über die Kerne an der hinteren Kommissur und im Ursprungsgebiete des hinteren Längsbündels.** Die als Nucleus interstitialis von Cajal und Nucleus intracommissuralis von Kohnstamm beschriebenen Kerne sind wegen der räumlichen Beziehung und ihrer

Zellstruktur zum roten Kernsystem gehörig. Der Kern von Darkschewitsch dürfte nur mit dem hinteren Längsbündel in Beziehung stehen und ist wahrscheinlich eine Aufnahmestätte afferenter Fasern dieses Bahnsystems.

Warkany, **Studien über das Verhalten der Glia im Mittelhirn bei reflektorischer Pupillenstarre.** In allen pathologischen Fällen, die untersucht werden, konnte eine Verdichtung der Glia entsprechend einer schmalen, subendymalen Zone um den Aquädukt nachgewiesen werden. Für eine Erkrankung der tieferen Schichten des zentralen Höhlengraus für einen Ausfall optischer Reflexkollateralen um den Sphinkterkern konnte dagegen mit den zur Verfügung stehenden Methoden kein Beweis erbracht werden. Weigeldt.

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie.

Redigiert von O. Marburg und E. Raimann-Wien.
Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1925.

Bd. 44, Heft 1.

O. Sittig, **Arnold Pick †.**

Bonvicini, **Die lokalen Erscheinungen bei den Cocainschnupfern.** Die körperliche Untersuchung kann wichtige Anhaltspunkte für das Bestehen des chronischen Cocainismus beibringen. Bei den Cocainschnupfern spielt die Ulzeration und die nachträgliche Perforation des knorpeligen Nasenseptums in diagnostischer Beziehung die Hauptrolle.

Hartmann-Wien, **Ein weiterer Beitrag zur Selbstblendungsfrage.**

E. Pollak und P. Schilder, **Über die Bedeutung extrapyramidaler Apparate für die Umsetzung des Bewegungsentwurfes in die Handlung.** Es wird ein Fall beschrieben, der ein schweres motorisches Zustandsbild bot, das etwa zwischen subkortikalen Bewegungsstörungen und zwischen apraktischen Störungen steht. Dieses Zustandsbild wird von extrapyramidaler Starre abgelöst. Es bestand 1. ein ausgesprochener Intentionstremor, der in grobes Wackeln übergeht. Pat. bleibt aber gleichzeitig vor dem Erreichen des Zieles stehen. 2. Pat. erstarrt sehr häufig in Stellungen und kann eine einmal eingenommene Haltung sehr häufig nicht ohne weiteres ändern; er findet die Innervationsänderung nicht. 3. Eigentlich apraktische Verfehlungen wie Verwechselung der Ansatzpunkte, Verfehlen der Raumpunkte, kommen mit Ausnahme des Steckenbleibens so gut wie nicht vor. 4. Es besteht ausgesprochene Neigung zu Mitbewegungsphänomenen, welche zum Teil in Zittern, zum Teil in tonischen Mitbewegungen oder Spannungen besteht. Anatomisch fand sich in diesem Falle das Cortikalgebiet des Frontallappens einschließlich der Präzentralregion am stärksten affiziert. Gleichzeitig war eine gleichsinnige Affektion des Nucleus dentatus bzw. des Markweißes des Kleinhirns vorhanden. Veränderungen mäßigen Grades außerdem in den Basalganglien. Den Verff. erscheint bei der Eigenart der Tonusstörung eine [illegible]nde Rolle des Stirnhirnsystems wahrscheinlich. Auch der Wackeltremor, [illegible]en Störungen des Bewegungsabschlusses werden auf gleichzeitige Er[illegible]on Stirnhirn und Kleinhirn bezogen. Als Hauptresultat wird be-

zeichnet, daß der fertiggestellte Bewegungsentwurf noch einer Fülle extrapyramidaler Veranstaltungen bedarf, um endgültig in die Bewegung umgesetzt zu werden. Die Ähnlichkeit dieses Falles mit dem klassischen Fall von Kleist wird betont.

Laves, **Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns im Bereich der rechten A. cerebri media, nebst einem Beitrag zur Frage der Entwicklung von Rankenangiomen im Gehirn.**

Vujič, **Über eine Paradoxie des Lidschlußreflexes.**

Horn, **Liquorbefunde bei der Malariabehandlung der Paralyse.** Besondere Berücksichtigung der Hämolysinreaktion, deren positiver Ausfall auch bei gut remittierten Fällen für eine dauernde Schädigung der Meningen spricht.

Raimann, **Zur Praxis der Entmündigung.** Ein Fall psychischer Induktion. Weigeldt.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky.
Verlag Springer-Berlin 1925.

Bd. 95, Heft 3 und 4.

Nonne-Hamburg, **Therapie der Spätlues und Metalues des Nervensystems.** Als Referat vorgetragen in Innsbruck auf der Naturforscherversammlung 1924. Gemeinsame Sitzung der Neurologen und Dermatologen.

Schamburow und Model-Moskau, **Die Reaktion Sachs-Georgi bei Nervenkrankheiten.** Die S. G. R. ist eine spezifische Reaktion auf Syphilis. In der Klinik der Nervenkrankheiten steht sie diagnostisch der Wa.R. kaum nach. Besonders groß ist ihr Wert, weil sie weit einfacher anzustellen ist als die Wa.R. Der Prozentsatz der Übereinstimmung der S. G. R. und Wa.R. ist sowohl im Liquor als im Serum sehr hoch. In nicht übereinstimmenden Fällen gibt die S. G. R. mehr positive Ausfälle. Die Zahl der nichtspezifischen Ausfälle der S. G. R. betrug im Liquor 0,7 Proz., im Serum 0,8 Proz.

Münzer und Pollak-Prag, **Über Veränderungen endokriner Organe und des Gehirns bei Schizophrenie (Dementia praecox).** Ergebnisse der Untersuchung eines frischen Falles. Diskussion des Befundes. Eingehende Literaturbesprechung. Es ergibt sich, daß unter den anatomischen Veränderungen im endokrinen System (Ovarien standen nicht zur Verfügung), die der Hypophyse und der Epithelkörperchen am ausgesprochensten waren. Beide Organe zeigen so große Abweichungen von der Norm, daß wohl auch ihre Funktion gestört gewesen sein muß. Aber auch alle anderen endokrinen Drüsen waren in verschiedenem Maße pathologisch verändert. Aus diesen Befunden ist eine Störung im endokrinen Apparat wohl mit Berechtigung anzunehmen, zumal auch von klinischer Seite Tatsachen in großer Menge gesammelt worden sind, die auf Zusammenhänge zwischen innerer Sekretion und Dementia praecox hinweisen. In dem genau beschriebenen frischen Falle wird Reihenfolge und Ablauf der Vorgänge folgendermaßen gedeutet: Minderwertigkeit des ganzen Organismus infolge

erblicher Belastung, Störungen der inkretorischen Drüsen. Dyskrasie. Toxische Schädigung des Gehirns. Durch Erkrankung des CNS. rückwirkende Beeinflussung des Gesamtorganismus.

F ü n f g e l d - Freiburg i. Br., **Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus.** Verf. zieht an Hand seiner eigenen Erfahrung (5 Fälle) sehr vorsichtige Schlüsse. Die anatomischen Befunde bei der Dementia praecox zeigen zwar in fast allen Fällen, wenigstens stellenweise, Erkrankungsprozesse. Es besteht jedoch ein überwiegendes Befallensein der 3. Schicht, weniger stark der 5. Schicht, gerade bei den frischen Fällen. Das elektive Erhaltensein einzelner Schichten spricht ebenso gegen eine rein toxische Entstehung, wie die völlige Unabhängigkeit der ektodermalen Schädigungen von den Gefäßen. Die Frage, ob die Dementia praecox eine Systemerkrankung oder einen diffusen Hirnprozeß darstellt, muß noch offengelassen werden. Striatum und Thalamus sind an dem schweren Hirnprozeß bei Dementia praecox primär wahrscheinlich nicht mit beteiligt.

I n g l e s s i s - Würzburg, **Untersuchungen über Symmetrie und Asymmetrie der menschlichen Großhirnhemisphären.** Von 200 Großhirnen, die teils von endogen, teils von exogen Erkrankten stammen, hatten nur die allerwenigsten, nämlich 6,5 Proz. symmetrische Frontalschnitte. Von diesen asymmetrischen Großhirnen waren die Frontalschnitte vorn nur in 9,5 Proz., hinten dagegen in 93,5 Proz. asymmetrisch. Bei den asymmetrischen Gehirnen überwog die linke Seite in 64,7 Proz., die rechte in 35,3 Proz. Ein Unterschied nach Geschlecht und Alter war nicht merklich. Der Vergleich nach Krankheiten gab kein eindeutiges Resultat. Die vorderen Asymmetrien der Hemisphären finden sich (sofern der Schädel nicht außergewöhnlich asymmetrisch gebaut ist) fast ausschließlich bei Hirnen mit einer organischen Erkrankung (hauptsächlich Paralyse) und dürften wohl als sekundär entstanden angesehen werden. Im Gegensatz dazu sind die hinteren Asymmetrien ganz unabhängig von der Krankheit.

S c h ö n f e l d und L e i p o l d - Greifswald, **Untersuchungen mit Farbstoffen an Syphilitikern und Nichtsyphilitikern und über die Wechselbeziehungen zwischen Blut und Rückenmarkflüssigkeit.** II. Mitteilung. Körperfremde Stoffe gelangen vom Blut aus, mögen sie per os, subkutan, intramuskulär oder intravenös zugeführt sein, nur in Ausnahmefällen in die Hirnrückenmarkflüssigkeit, um dann aus ihr wieder sehr rasch ausgeschieden zu werden. Zu den Stoffen, deren Übergang man ziemlich regelmäßig beobachten kann, gehört das Aesculin, Uranin, Urotropin, sehr selten geht das Salvarsan und ebenso das Wismut über. Auf welchen Wegen und nach welcher Zeit diese Stoffe in den Liquor gelangen, kann noch nicht einheitlich beantwortet werden. Auf Grund weiterer Untersuchungen nehmen die Verff. an, daß intralumbal eingeführte Stoffe z. T. bereits in den Rückenmarkbezirken resorbiert werden und nicht erst im Bereiche des Schädels und daß solche Stoffe schnell eliminiert werden. Alle körperfremden Stoffe haben das Gemeinsame, die Zusammensetzung des Liquors zu verändern, in der Weise, daß sie eine Zell- und Eiweißvermehrung hervorrufen, mit anderen Worten eine chemische Meningitis erzeugen. Dadurch werden die normalen Ausscheidungsverhältnisse verschoben. Es wird sich schon aus diesem Grunde eine Funktionsprüfung der Meningen, die auf die Bestimmung des Erscheinens intralumbal

zugeführter körperfremder Stoffe im Harn aufgebaut ist, nicht durchführen lassen. Günstiger liegen die Verhältnisse für eine solche Funktionsprüfung, wenn wir Stoffe, wie Uranin oder Aesculin intravenös einverleiben und ihre Mengen in der Rückenmarksflüssigkeit bestimmen.

Schneider-Köln, **Der Begriff der Reaktion in der Psychiatrie.**

Langen-Merzig, **Mord nach Encephalitis lethargica.** Beitrag zur Psychologie der Post-Encephalitiker.

Walter-Rostock, **Studien über die Permeabilität der Meningen.** 1. Mitteilung: Eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Permeabilität und die allgemeinen Grundlagen der normalen und krankhaft veränderten Permeabilität. Mit Hilfe der beschriebenen Brommethode gelingt es, die Permeabilität der Meningen quantitativ zu bestimmen. Die absolute Menge einer in den Liquor übertretenden Substanz gibt keinen Maßstab für die Durchlässigkeit der zwischen Blut und Liquor bestehenden „Barrière" ab. Bedeutung hat allein das Verhältnis zwischen der im Blut und Liquor vorhandenen Konzentration. Dieses Verhältnis, das als Permeabilitäts-Quotient bezeichnet wird, ist normalerweise konstant und schwankt für Brom in engen Grenzen um 3,00; d. h. im Serum findet sich dreimal so viel Brom als im Liquor, wenn 5 Tage lang täglich 3 cg pro 1 Pfund Körpergewicht Bromnatrium per os gegeben wird. Es gibt eine krankhafte Steigerung, wahrscheinlich auch eine Herabsetzung der „Permeabilität", für die teils physikalisch chemische, teils biologische Faktoren maßgebend sind. Die „Permeabilität ist jedenfalls eine spezifische Funktion der Barrière, die mit keiner der sonst genannten Reaktionen parallel geht, sondern eine eigene Gesetzmäßigkeit aufweist.

Kant-München, **Blutplasmauntersuchungen an Geisteskranken.** Mit Hilfe der Blutkörperchensenkungsreaktion konnte bei einer großen Anzahl von schizophrenen Zustandsbildern eine auffallende Stabilitätsvermehrung festgestellt werden, die jedoch für Schizophrenie keineswegs spezifisch ist.

Löwenberg-Hamburg-Friedrichsberg, **Zur Histopathologie und Histogenese der senilen Plaques.**

Dietel-Zwickau, **Untersuchungen über das Verhältnis vom Blut- zum Liquorzucker und über den diagnostischen Wert der Liquor-Zuckerbestimmung.** Es gibt einen Normalwert des Liquorzuckers, dieser liegt zwischen 50 und 75 mg Proz. Durchschnittswert 64,2 Proz. Versuche mit Glykosezufuhr per os und intravenös zeigten, daß der Liquorzucker immer einem Blutzuckeranstieg folgte. Die L. Z.-Erhöhung bleibt weit hinter der des Bl. Z. zurück, folgt ihr auch verspätet im Abfallen. Unter Berücksichtigung aller Vorsichtsmaßregeln wurde bei einer Reihe von pathologischen Liquores das Verhältnis Bl. Z. : L. Z. mehr oder weniger über der Norm gefunden. In einzelnen Fällen überstieg der L. Z. auch absolut den Bl. Z. Eine Hyperglycorachie hat vorläufig nur eingeschränkte differentialdiagnostische Bedeutung, da die Faktoren durch die sie bedingt sein kann, zu verschiedenartig und zahlreich sind. Eine Hypoglycorachie ist für die Diagnose einer tuberkulösen und eitrigen Meningitis von größtem Wert. Ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen L. Z. und den klassischen Liquorreaktionen war nicht festzustellen, insbesondere kann eine Pleocytose sowohl mit Hyper- wie mit Hypoglycorachie einhergehen. In der Regel erfährt der Liquor auf dem Wege

von den Ventrikeln über die Cysterna magna zum lumbalen Subarachnoidealraum eine Liquorverminderung; jedoch ist dieses Verhalten nicht gesetzmäßig.

Schob-Dresden, **Über miliare Nekrosen und Abszesse in der Hirnrinde eines Paralytikers und ihre Beziehungen zur Spirochaeta pallida.** Die Entwicklung der Herde geht offenbar folgendermaßen vor sich: in eine lokale Spirochätenanhäufung erfolgt Einwanderung von mehrkernigen Leukocyten; diese nehmen zuerst den Kampf gegen die Spirochäten auf, wie die Phagocytose von Spirochäten beweist. Die Leukocyten gehen dann offenbar rasch zugrunde, es kommt zur Reaktion fixer Elemente in der Umgebung, also gliöser und vielleicht auch mesodermaler Zellen, denen die Aufgabe zufällt, für die weitere Abräumung der Spirochäten und auch der zerfallenen Leukocyten zu sorgen, wie die Einschlüsse von Spirochäten und Leukocytenresten im Plasma dieser Zellen erkennen lassen. Für das Endschicksal dieser Herde kann nichts Bestimmtes ausgesagt werden.

Schilder-Wien, **Zur Psychologie der progressiven Paralyse.**

Schneider-Arnsdorf, **Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie. II. Mitteilung, Über Störungen der Sprache bei Schizophrenen.**

Gozzano-Turin-Wien, **Wodurch kommt es zur Aufhebung der sog. sympathischen Pupillenreaktion bei bestehendem Argyll-Robertsonschen Phänomen?** Die zur Pupillenerweiterung bei Schmerzreizen führende Hemmung des Sphinktertonus kommt in der Hauptsache durch Impulse zustande, die dem Oculomotoriuskern von ventral her zuströmen; denn Abtragung des Vierhügeldaches und weitgehende Zerstörung des zentralen Höhlengraues um den Aquäduct verlängert bei Katzen, denen vorher beide Halssympathici durchschnitten wurden, höchstens die Latenzzeit und verlangsamten Ablauf der bei Ischiadicusreizung zu beobachtenden Pupillenerweiterung, ohne aber ihre Exkursion wesentlich zu beeinträchtigen. Das Fehlen der sympathischen Pupillenreaktion bei bestehendem Argyll-Robertson weist darum darauf hin, daß die diesem Symptom zugrundeliegende Störung den Sphinkterkern nicht nur von Erregungen abschließt, die ihm von dorsal aus dem Vierhügeldach zuströmen, sondern auch von Impulsen, die ihn von ventral her erreichen.

Uspenskaja-Moskau, **Die pathologisch-anatomische Ursache der tabischen Taubheit.** Im Verlaufe einer Tabes entwickelt sich ohne sonstige meningitische Erscheinung auf der einen Seite eine hochgradige Schwerhörigkeit, auf der anderen Seite eine komplette Taubheit. Die mikroskopische Untersuchung ergibt als Ursache eine basale gummöse Meningitis und Encephalitis, die den Acusticus innerhalb der Arachnoidea zur völligen Degeneration gebracht und auch auf die ventralen Acusticuskerne das Tuberculum acusticum sowie den Plexus und das Kleinhirn übergegriffen hat. Dieser Befund muß uns veranlassen, bei zunehmender Schwerhörigkeit im Verlauf einer Tabes, auch bei sonstigen meningitischen Erscheinungen, auf eine basale Meningitis zu fahnden, um beizeiten eine spezifische Behandlung einleiten zu können.

Hauptmann-Freiburg i. Br., **Behandlung gastrischer Krisen mit intraspinaler Lufteinblasung.** H. hält es für ratsam, bei tabischen Krisen sehr reichlich Liquor abzulassen und um dies zu ermöglichen, Luft einzublasen. Bericht über einen Fall, bei dem der therapeutische Erfolg durch diese Maßnahmen sehr auffällig und auch nachhaltig war.

Bd. 95, Heft 5.

Pötzl-Prag, **Über die Bedeutung der interparietalen Region im menschlichen Großhirn. Rückbildung einer Apraxie nach Operation eines interparietal gelegenen Tumors.** Schon früher hatte P. betont, daß Herdläsionen des interparietalen Markstreifens Syndrome zur Folge haben, in denen eine visuell-sensorische Abspaltung enthalten ist, zusammen mit einer Interferenzwirkung zwischen innervatorischen Einstellungen, die dem Bein und solchen, die dem Arm zugehören. Es wurde die Vermutung abgeleitet, daß eine Herdläsion in der Region des linkshirnigen Interparietalstreifens beim Rechtshänder sich durch eine eigenartige Apraxie und Greifstörung zu erkennen gibt, welche a) Anzeichen eines gestörten Gleichgewichts der Wirkungen optischer und taktiler Eindrücke enthält; b) Anzeichen einer Unordnung zwischen motorischen Einstellungen verrät, die in der Norm dem Arm allein zukommt und zwischen solchen, die dem Bein zugehören. Mitteilung eines Falles, der auf Grund der eben ausgeführten Indikationsstellung operiert worden ist. Es ergab sich ein talergroßes, nur die äußeren Rindenschichten infiltrierendes Gliom im vorderen (postzentralen) Anteil der linken Interparietalfurche. Nach Exzision des Tumors bildeten sich in wenigen Wochen sämtliche Störungserscheinungen zurück, eine Tatsache, die P. zu bestimmten Anschauungen über die Eigenleistung des interparietalen Rindenstreifens führt.

Pötzl und Sittig-Prag, **Klinische Befunde mit Hertwig-Magendiescher Augeneinstellung.** Beschreibung von 3 klinischen Fällen mit Auftreten der Hertwig-Magendieschen Vertikaldivergenz der Augen. Der 1. Fall, eine Erkrankung mit pontinen Herdwirkungen, weist auf einen Zusammenhang des Phänomens mit einer Läsion des ventrokaudalen Deiters und der absteigenden Vestibulariswurzel hin; der 2. und 3. Fall lassen auf eine Beziehung von Schädigungen in der Gegend der hinteren Kommissur zur Auslösung der gleichen Erscheinung schließen. Die Zusammenstellung mit Fällen von Fusionsstörungen der Augen durch Okzipitalhirnerkrankungen und von Hemianopsien, deren Trennungslinie schräg gerichtet ist, führt zu den schon von Bielschowsky vermuteten Beziehungen der vestibulären Vertikaldivergenz zu den Fusionsbewegungen der Augen, und deren zerebral bedingten Störungen.

Schob-Dresden, **Beitrag zur Kenntnis der Netzhauttumoren bei tuberkulöser Sklerose.** In histologischer Hinsicht zeigen diese Netzhautgeschwülste nahe verwandtschaftliche Beziehungen zu anderen gliomatösen Tumoren; ihren Ausgang nehmen sie von der Nervenfaserschicht, die normalerweise schon reichliche Gliazellen enthält. Wenn sie auch gewisse Abweichungen von dem Bau der zentralen Tumoren aufweisen, so sind sie doch zweifellos als Teilerscheinungen des Krankheitsbildes der tuberösen Sklerose anzusehen.

Berblinger-Jena, **Zur Kenntnis der Zirbelgeschwülste.** Beschreibung eines Falles von Zirbelkarzinom mit isolierter Metastasenbildung im Subarachnoidealraum.

Pines und Tron-Moskau, **Hereditäre Neuritis optica. (Lebersche Sehnervenatrophie.)** Aufforderung, bei weiterer Erforschung derartiger Fälle auf Anomalien vegetativ-endokriner Art zu achten, welche möglicherweise eine kausale Bedeutung haben.

M a r c u s e - Berlin-Herzberge, **Doppelkernige Thalamuszellen bei Schizophrenie.**

M a a s s - Berlin-Buch, **Beitrag zur Kenntnis des Zwergwuchses.** III. Mitteilung, 1. über unvollständige Chondrodystrophie; 2. über den sog. reinen Zwerchwuchs; 3. zur Differentialdiagnose des hypophysären und thyreogenen Zwergwuchses.

T a t e r k a - Berlin, **Über akut-entzündliche tabische Arthropathien.**

W e i g e l d t.

Referate aus anderen Zeitschriften.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. W e i g e l d t.

Welche Empfindungsqualitäten vermittelt Hornhaut und Bindehaut des menschlichen Auges? Ein Beitrag zur Lehre von der spezifischen Sinnesenergie. (S t e i n , Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 17, S. 819.) Das Untersuchungsergebnis zwingt uns, eine Spezifität der Rezeptoren in dem Sinne, daß jeder der vier Empfindungsarten ein ausschließlich geltendes Sinneselement in der Peripherie zugrunde liege, abzulehnen. In diesem Empfindungsbereich erkennen wir mit Johannes M ü l l e r nur einen Sinn. Die vier genannten Qualitäten (Schmerz, Kälte, Wärme und Druck) sind nicht Modalitäten verschiedener Sinne, sondern die Qualitäten eines Sinnes. Wir hätten uns aber vorzustellen, daß die Viergestaltigkeit der Empfindungen einer Viergestaltigkeit in Erregungsvorgang des einheitlichen Sinneselementes entspricht. Die Mannigfaltigkeit würde dann durch Modifikation der Erregungsvorgänge bedingt sein.

Die Identität von Nerv-Ionen und Giftwirkung. (Z o n d e c k , Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 17, S. 809.) Nervenreiz bzw. Nervengift, Zellgift und Elektrolyt üben an der Zelle den gleichen Effekt aus. Dies liegt daran, daß sie letzten Endes das gleiche bewirken und alle zu einer Verteilungsänderung der Elektrolyte führen. Der weitere zur Funktionsbeeinflussung der Zelle notwendige Prozeß läuft sodann in gleicher Richtung weiter, und zwar ist der Weg, der zur Verteilungsänderung der Elektrolyte führt, ein verschiedener. Der kürzeste Weg ist der, den der Elektrolyt selbst beschreitet, der längste Weg der, den der Nervenreiz geht. Er passiert die neuromuskuläre Zwischensubstanz, um von dort aus, und zwar wahrscheinlich erst durch Einwirkung auf die Kolloide, indirekt zur Verteilungsänderung der Elektrolyte zu führen. Auch bei der Muskelzuckung, die von den verschiedensten Stellen im Organismus ausgelöst werden kann, gibt es lange und kurze Wege, der kürzeste wird durch die direkte Reizung des Muskels, der längste durch die Erregung bestimmter Großhirnteile beschritten. Dazwischen liegt der Weg, der bei Reizung des Rückenmarkes und des peripheren Nerven eingeschlagen wird. Die Teilvorgänge an der Zelle können wir als ein analoges System betrachten, wie etwa das System Großhirn-Pyramidenbahn-peripherer Nerv-Muskel.

Muskeltonus der quergestreiften Muskulatur und vegetatives Nervensystem. (B r ü n i n g , Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 16, S. 756.) Durch Ausschaltung sympathischer Ganglien wird der Muskeltonus gewöhnlich gar nicht, in seltenen Ausnahmefällen in geringem Ausmaß und nur vorübergehend im Sinne einer

Abschwächung beeinflußt. Eine antagonistische, den Tonus steigernde parasympathische Innervation ist nicht anzunehmen, da noch niemals nach Sympathicusausschaltung eine Verstärkung des Muskeltonus beobachtet ist. Der Muskeltonus der quergestreiften Muskulatur ist also, soweit man aus den Ergebnissen chirurgischer Eingriffe am Menschen schließen kann, sehr weitgehend unabhängig vom vegetativen Nervensystem.

Die Wirkung des Alkohols auf den Patellarsehnenreflex. (Tuttle, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut., Bd. 23, Nr. 3, S. 163.) Nachprüfung der Untersuchungen von Benedict und Dodge, nach denen 30—45 ccm Alkohol den Patellarsehnenreflex um etwa die Hälfte herabsetzten. Diese Resultate werden im allgemeinen nicht bestätigt. Es ist zwar bekannt, daß der PSR. durch die verschiedensten sensiblen Reize, Suggestion, Wechsel des psychischen Zustandes beeinflußt werden kann, doch sind diese Fehlerquellen bei den Versuchen des Verf. ausgeschaltet worden. Es zeigte sich nach Alkoholdosen nach einer Dauer von 7—20 Minuten z. T. sogar eine beträchtliche Steigerung der PSR.

Nachbewegungen beim Menschen. Untersuchungen über das sog. Kohnstammsche Phänomen. (Matthaei, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 204, S. 587.) Die Nachbewegungen nach willkürlicher Muskelanstrengung im Biceps äußert sich in einer Täuschung beim Vergleich gehobener Gewichte sowie in entsprechenden Fehlern bei willkürlicher Herstellung bestimmter Federspannungen. Das mit den vorher beanspruchten Muskeln im Stadium der Nachbewegung gehobene Gewicht wird zu leicht geschätzt und es wird eine zu große Federspannung hergestellt. Die absolute Größe des Fehlers ist unabhängig von der Ausgangsspannung, ein Beweis für die Annahme, daß die untersuchten Täuschungen auf der entstandenen Nachbewegung beruhen, die auf eine zentrale Dauererregung zurückzuführen ist, und daß Kontrasterscheinungen keine wesentliche Rolle dabei spielen. Die Gewichtstäuschungen werden verständlich, wenn man annimmt, daß auch beim Hineinspielen einer Nachbewegung die Gesamtspannung des Muskels bei gleichen Gewichten die gleiche bleibt, für die Beurteilung der Schwere aber nur der willkürlich herbeigeführte Anteil der Muskelspannung den Ausschlag gibt.

Schmerz und Pupille. (Amsler, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 103, S. 138.) Versuche teils an morphinisierten Hunden und teils an großhirnlosen Hunden zeigen, daß die Reaktion der Pupille auf Schmerz im Sinne der Erweiterung nicht wie andere Schmerzzeichen an das Schmerzgefühl gebunden. Die Pupillenerweiterung ist vielmehr Schmerzzeichen und Reflex zugleich. Die maximale Reaktion am normalen Tier setzt sich aus Summation zweier Vorgänge zusammen: der Reiz geht auf dem Wege über die Rinde und über das subkortikale Pupillenzentrum zum Dilatator pupillae.

Anfallsweises Auftreten von Déviation conjugée des Kopfes und der Augen im Verlaufe des postencephalitischen Parkinsonismus. (Marinesco usw., Rev. neurol. 1925, Bd. 1, Nr. 2, S. 148.) Die Verff. beobachteten die gleichen „Schauanfälle“ oder „Zwangsschauen“, wie schon S. 236 Bd. 86 dieser Zeitschrift beschrieben wurde. Die Ursache suchen die Verff. in einer Reizung des hinteren Längsbündels, das den normalen Tonus aufrechterhält. Als Begleitsymptome wurden labyrinthäre Reflexstörungen beobachtet.

Reflektorische Pupillenstarre bei chronischer epidemischer Encephalitis (Krabbe, Rev. neurol. 1925, Nr. 1, S. 45.) Nach unseren jetzigen Kenntnissen ist es nicht mehr gerechtfertigt, die reflektorische Pupillenstarre als ein stets für Syphilis spezifisches Symptom zu bezeichnen.

Okuläre Restsymptome nach Encephalitis epidemica. (Cords und Blank, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 72, S. 394.) 50 untersuchte Fälle mit Restsymptomen boten nur sechsmal keine Augenveränderungen. Im übrigen fanden sich Konvergenzlähmungen bei 33, träge Pupillenreaktion bei 24, Anisocorie bei 23, Akkommodationslähmung bei 13, äußere Augenmuskellähmung bei 12, Nystagmus bei 11, myostatische Starre der Augen bei 7, Miosis bei 7, absolute Pupillenstarre bei 4 und Ptosis bei 4 Fällen. Die meisten Patienten zeigten gleichzeitig mehrere Symptome. Eine typische reflektorische Starre fand sich als Restsymptom niemals!

Experimentelle Encephalitisstudien. (Hoff, Silberstein, Orel, 2.—5. Mitteilung, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, H. 3/4, S. 257ff.) Durch parenterale Einverleibung virushaltiger Gehirnemulsionen von Kaninchen und Hund gelingt es, relativ hochwertige Sera zu erhalten. Das Auftreten virulizider Antikörper im Serum bedingt noch nicht eine Immunität gegen subdurale Einverleibung des Virus. Durch die bisherigen Immunisierungsverfahren wurde keine zelluläre Immunität des CNS. erzeugt, wohl aber, wenn die Immunkörper aus dem Blut in das CNS. übertreten, z. B. nach Trepanation und anderen Gründen von Erhöhung der Durchlässigkeit der Meningen und Plexus. Aus dem Nasen-Rachenraum gesunder Hunde ließ sich teilweise ein filtrierbares Virus nachweisen, das bei kornealer, subduraler und endolumbaler Einverleibung bei Hunden und Kaninchen zu einer letalen Erkrankung führte, die sich weder klinisch noch anatomisch von der mit dem untersuchten Passagestamm hervorgerufenen Encephalitis abtrennen ließ. Die untersuchten Encephalitisvira ließen sich in zwei serologisch leicht differenzierbare Gruppen teilen. Gegen jede dieser Gruppen läßt sich ein stark virulizides Serum herstellen (am besten bei Schafen).

Morphologische und serologische Blutuntersuchungen im akuten und chronischen Stadium der Encephalitis epidemica. (Berger und Untersteiner, Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 9, S. 1.) Als Ergebnis fanden die Verff. beim encephalitischen Infekt eine entschiedene Neigung zur neutrophilen Leukocytose, die sich ganz besonders bei dem ersten Schub und auch bei späteren Exazerbationen zeigt. Auch im chronischen Stadium finden sich Neutrocytosen. Ein Unterschied zwischen den hypokinetischen und lethargischen Formen konnte nicht festgestellt werden. Daß die schwersten Hyperkinetiker im allgemeinen die höchsten neutrophilen Werte zeigten, nimmt nicht wunder. Eosinophilie fand sich nur in einigen Fällen. Lymphocytose trat meist erst am Ende des akuten Stadiums auf. Refraktrometrische Untersuchungen und Viskositätsbestimmungen ergaben keine Vermehrung des Gesamt-Serum-Eiweißgehalts und nur in $^1/_3$ der Fälle qualitative Veränderungen des Serumeiweißes (cf. diese Zeitschr. Bd. 86, S. 113).

Leber-Linsenkern-Degeneration mit Tremor. (Ramsay-Hunt, Rev. neurol. 1925, Bd. 1, Nr. 2, S. 137.) Beschreibung eines Falles von chronisch progressivem, zerebello-striärem Tremor mit knotiger Form von Lebercirrhose. Es bestand sowohl Intensionstremor als Ruhetremor. Histologisch fand sich eine

ausgesprochene Degeneratiou der Linsenkerne, des Kleinhirns und der Pons Varoli. Die noduläre Cirrhose der Leber war die für die progressive Linsenkerndegeneration charakteristische. Verf. will dieses Krankheitsbild als „forme tremblante" von dem gewöhnlichen Wilson-Westphal-Strümpell abgetrennt wissen.

Untersuchungen zur Genese des Spasmus bei der Tetanie. (Dittler und Freudenberg, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 205, S. 452.) Am Krampf während der Atmungstetanie nehmen auch solche Muskeln teil, die durch Injektion von Novocain in den motorischen Nerven gelähmt sind. Trotz des Krampfes blieben diese Muskeln aktionsstromfrei. Die Kontraktur in denervierten Muskeln trat jedoch nur bei einem Teil der Versuchspersonen auf. Anlegung eines subkutanen Novocaindepots an beliebiger Stelle des Oberarms außerhalb der Nervenstämme wirkte auf die Kontraktur stets hemmend. Infiltration des Nervus medianus im Sulcus bicipitalis und des Ulnaris im Sulcus nervi ulnaris und ebenso die Anästhesie des Plexus brachialis nach Kulenkampff erzeugten nur eine unvollständige motorische Lähmung. — Mehrfach wurde der motorisch geschwächte Arm nach der Plexusanästhesie besonders stark vom Tetaniekrampf befallen.

Die Kationenwirkung bei der parathyreopriven Tetanie. (Hirsch, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 50, S. 2284.) H. konnte durch geringe Mengen von peroral gegebenen Strontiumverbindungen bei zwei Fällen schwerster parathyreopriver Tetanie überraschende Erfolge erzielen (dreimal täglich 1 g Strontiumbromid bzw. Strontiumchlorid). Pharmakologische Prüfung scheinen dafür zu sprechen, daß es sich um eine Ionenwirkung des Strontiums („Transmineralisation") handelt. Im Mechanismus der Tetanie ist das Entscheidende die Kationenwirkung. Trotz täglicher, monatelang gegebener Dosen von Strontium bromat. trat kein Bromismus auf.

Akute multiple Sklerose. (Hiller, Psychiatr.-neurol. Gesellsch. München, 5. 3. 1925.) Bericht über 2 Fälle von akuter multipler Sklerose, welche nicht als besondere Erkrankung, sondern als eigentümliche stürmische Verlaufsform der multiplen Sklerose bezeichnet werden. Die histologische Untersuchung dieser Fälle ist besonders deshalb von Wichtigkeit, weil sie uns über das Zustandekommen der bekannten Veränderungen der multiplen Sklerose und über den klinisch meist uncharakteristischen Verlauf der akuten disseminierten, nicht eitrigen Encephalomyelitis unterrichtet. Auch durch diese Untersuchungen wird die Erregernatur einer Spirochäte für die multiple Sklerose immer unwahrscheinlicher, mikroskopisch fand sich an verschiedenen Stellen hochgradige lymphocytäre und plasmazelluläre Infiltration der Gefäße. In älteren Herden fanden sich außerdem die charakteristischen Bindegewebswucherungen, ferner die Progression alter Herde in der Peripherie ohne Entzündungserscheinungen. Der Beginn frischer Herde fand sich stets in allernächster Umgebung der veränderten Gefäße. In dem einen Falle wurde außerdem herdweise und mehr diffuse Veränderungen der ersten Rindenschicht gefunden, ein Befund, der für die psychischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose von Bedeutung ist.

Vorkommen der Spirochaeta pallida im Liquor während des luetischen Frühstadiums. (Chesney uns Kent, Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 83,

S. 1725.) Die Verff. überimpften von Sekundärluetikern mit Hauterscheinungen und positivem Wassermann im Blut Liquor auf Kaninchenhoden. Nur solche Liquores wurden zur Überimpfung verwendet, die sich bezüglich Zellgehalt, Globulinen, Mastix R. und Wa.R. als negativ erwiesen hatten. In 15 Proz. der Fälle wurden mit diesem Liquor positive Impfresultate erzielt. Inkubation 49—64 Tage. Verwechselung mit Sp. cuniculi scheint ausgeschlossen.

Über die Bewegungsstörungen bei Tabes. (Leiri, Acta med. scandinav., Bd. 62, S. 116.) L. ist der Ansicht, daß gewisse Eigenschaften der tabischen Bewegungen, und zwar das über das Maß hinausgehende, hypermetrische und exzessive, darauf beruht, daß die antagonistischen Kontraktionen infolge der Degeneration der cerebellaren Protoneuronen aus den Bewegungen verschwunden sind. Ferner wird angenommen, daß das Stoßweise, Zickzackförmige in den tabischen Bewegungen auf kortikal innervierten Korrektionsversuchen beruht, welche bezwecken sollen, den Verlauf der automatischen Antagonistenkontraktionen und möglicherweise auch den fehlenden Tonus in den kollateralen Synergisten zu ersetzen.

Teratom im Kleinhirnwurm mit Steatose des Cerebrospinalliquor. (Helly, Virchows Arch., Bd. 254, S. 573.) Beschreibung eines Falles, der bei der Autopsie ein Dermoid des Kleinhirns aufwies. Die Ventrikel fanden sich erweitert, im Liquor bohnengroßes, gelblich-weiße tropfenartige Gebilde, welche nach Aussehen und Konsistenz dem Talg glichen. Im Bereich des Foramen occipitale magnum fand sich zwischen Pachymeningen und Leptomeningen ein förmlicher Ausguß mit ebensolchen talgartigen Massen. Ebenso waren die Subarachnoidalräume der Hirnbasis mit diesen Massen ausgefüllt. Längs des Rückenmarks zwischen Meningen tropfig verteilte fettartige Massen.

Über die Permeabilität des Plexus und der Meningen für Traubenzucker. (Wiechmann, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, H. 3/4, S. 328.) Beim gesunden nüchternen Individuum ist der Zuckergehalt des Liquors stets wesentlich niedriger als der des Plasmas (Liquor enthält 54—68 Proz. des Plasmazuckers). Nach oraler Darreichung von 100 g Glucose findet sich erst nach 60 Minuten eine Erhöhung des Liquorzuckers. Für den Zuckeraustausch zwischen Plasma und Liquor werden beim Normalen in erster Linie aktive Zellvorgänge verantwortlich gemacht. Beim Diabetes ist der Liquorzuckerwert erhöht, das Verhältnis zwischen Plasma und Liquorzucker ist jedoch annähernd dasselbe. Im Verlauf der Insulinbehandlung wird dieses Verhältnis nicht wesentlich beeinflußt. Erhöht ist der Zuckergehalt des Liquors besonders in der Agonie und bei der Encephalitis epidemica; erniedrigt bei allen möglichen Erkrankungen des CNS, besonders bei tuberkulöser, luetischer Meningokokken-, karzinomatöser Meningitis.

Austauschbeziehungen zwischen Blut, Liquor und Gehirn. (Bieling und Weichbrodt, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 14, S. 551.) Die Undurchlässigkeit der Meningen kann durchbrochen werden, wenn die Konzentration im Blutserum, der Filtrationsdruck erhöht wird. Um diesen Effekt zu erreichen, kann man dort, wo die Verträglichkeit des Medikaments es erlaubt, die absoluten Dosen steigern oder durch fortgesetzte Zufuhr eine Anstauung im Blut zu erreichen suchen. Vorbedingung ist aber, daß der wirksame Bestandteil des Heilmittels nicht sofort in den Organen des Körpers niedergeschlagen wird, wie dies bei den

meisten Metallverbindungen der Fall ist. Man wird das Mittel, welches zum Übertritt in den Liquor gebracht werden soll, in einer Form anwenden müssen, welche nur langsam ausgeschieden wird, also das Jod nicht in Form von Jodalkalien, sondern in der Form organischer Verbindungen. Welche günstigen Erfolge dann zu erzielen sind, zeigt das Beispiel der Bromverbindungen, welche an sich für den Übertritt infolge ihrer langsamen Ausscheidung günstige Bedingungen geben, und von denen recht erhebliche Mengen in Gehirn und Liquor übergehen. — Geringer als normal ist der Widerstand, den die entzündeten Meningen dem Übertritt vom Blut zum Liquor entgegensetzen. Man kann dort, wo es klinisch angezeigt erscheint, z. B. bei der Paralyse, welche an sich keine sehr erheblich gesteigerte Durchlässigkeit der Meningen bewirkt, durch einen künstlicheu Entzündungsreiz bessere Bedingungen für die therapeutische Beeinflussung der Organe in der Schädelhöhle vom Blut her erzeugen.

Liquor cerebrospinalis und Blutzucker. (Vogt, Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 13, S. 597.) Die bisherigen Untersuchungen über die Veränderungen des Liquors beweisen, daß das Gehirn und das endokrine System miteinander zusammenwirken. Es ist sehr naheliegend, in Zukunft auch klinische Untersuchungen darüber anzustellen, ob bei Menstruationspsychosen, bei puerperalen Psychosen und bei posteklamptischen Psychosen sich charakteristische Veränderungen des Liquors cerebrospinalis nachweisen lassen. Es wird der Beweis erbracht, daß die innersekretorische Tätigkeit der weiblichen Keimdrüse weitgehend offenbar die Durchlässigkeit und Funktion der Plexus chorioidei und somit die Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis und schließlich auch des CNS. beeinflußt.

Diagnose des spinalen Subarachnoidalblocks. (Eskuchen, Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 18, S. 870.) Aus der Beschaffenheit des lumbal entnommenen Liquors ist kein sicherer Schluß auf den Sitz des spinalen Blocks zu ziehen. Die Menge des lumbal gewinnbaren Liquors sowie die Menge der lumbal injizierten Luft geben meist nur einen sehr unsicheren Anhaltspunkt für die Höhendiagnose. Der bei ausgiebiger lumbaler Luftinjektion auftretende Luft- bzw. Zerrungsschmerz ist als ein wichtiges diagnostisches Zeichen für die Lokalisation eines spinalen Blocks anzusehen. Die Röntgenaufnahme der Wirbelsäule ist regelmäßig zur Klärung einer Blockdiagnose heranzuziehen. Mit Hilfe der spinalen Luftfüllung und röntgenologischer Feststellung des Luftspiegels ist unter Umständen die Höhendiagnose eines Blocks zu entscheiden (Feststellung der unteren Grenze); häufig ist aber das Bild wegen Deutungsschwierigkeiteu nicht zu verwenden. Die Darstellung des abgesperrten Liquorraumes mittels röntgenologischer Kontrastmittel hat zu keinen brauchbaren Resultaten geführt. Die souveräne Methode zur Höhendiagnose des spinalen Blocks ist die Jodölprobe (cysternale bzw. lumbale Jodipininjektion). Die Frage der Irrtumsmöglichkeit ist noch unentschieden. Für die Allgemeindiagnose des Blocks kommt sie erst in zweiter Linie in Frage. Aus der Form der Jodipinsilhouette Rückschlüsse auf die Art des Sperrungsprozesses zu ziehen, ist durchaus nicht immer möglich. Der spinale Subarachnoidealblock ist erheblich häufiger, als im allgemeinen angenommen wird. Gegebenenfalls sollte mehr als es bisher geschieht von der Probelaminektomie Gebrauch gemacht werden.

„Elfenbeinwirbel“ in einem Falle von metastatischem Karzinom in der Wirbelsäule. (Souques, Lafourcade et Terris, Revue neurol., 1925, Bd. 1, Nr. 1, S. 1.) Neben der Rarefikation und Zusammenschmelzung des Knochengewebes („galette“ des Wirbels) gibt es beim metastatischen Karzinom auch eine Eburnisation des Wirbels (vertebre „d'ivoire“). Auf der Röntgenplatte kommt im letzteren Falle ein stark schattenbildender Wirbel von normaler Form zur Darstellung.

Über die extraduralen Tumoren des Rückenmarks. (Stookey, Arch. of neurol. a. psychiatry, Bd. 12, Nr. 6, S. 663.) Erfahrungen an 20 extraduralen Tumoren. Bezüglich der Symptome fand St. erhebliche Verschiedenheiten infolge der Verteilung des auf das Rückenmark ausgeübten Druckes durch den zwischen Tumor und Mark liegenden Liquor. Das Zeitintervall zwischen erstem Symptom und Operation war kürzer bei den extraduralen Tumoren. Blasen- und Mastdarmstörungen treten immer erst spät auf. Im Röntgenbild zeigte sich (mit Ausnahme der primären Wirbelgeschwülste in der Höhe des Tumors) fast stets eine Verbreiterung des Wirbelkanals oder eine Skoliose. Xanthochromie und Globulinvermehrung traten erst bei deutlichen Kompressionserscheinungen auf, wobei die Farbe von der Höhe des Tumorsitzes insofern abhängig war, als die dunkelgelbe Farbe erst bei Sitz der Kompression unterhalb des 5. Dorsalsegments zustande kam.

Die Therapie der Hirntumoren. (Bremer, Journ. de neurol., Bd. 23, H. 4 u. 5, S. 61 u. 81, Kongreßreferat.) B. bringt hauptsächlich die amerikanischen Erfahrungen zur Darstellung. Betreffs der Pathogenese der Endotheliome nimmt B. eine Entstehung aus den Arachnoidealzotten an; bei der Entstehung der Endotheliome scheinen Traumen eine deutliche Rolle zu spielen. Die Dandysche Ventriculographie hält B. für noch zu sehr gefährlich. Der wichtigste therapeutische Angriff ist die subtemporale Dekompression, deren Wirkung nur dann gering ist, wenn es sich um einen Hydrocephalus bei infratentorialem Hirntumor handelt. Medikamentös wird das Salvarsan hervorgehoben, das besonders bei Gliomen die Rückbildung begünstigen soll. Mit allen medikamentösen Versuchen soll jedoch nicht Zeit verloren werden, wenn eine Operation überhaupt in Betracht kommt. Gliome können kaum je radikal exstirpiert werden, jedoch erzielt man auch mit wiederholten Teilexzisionen gute Palliativerfolge. Mortalität an Meningitis bei Hypophysentumoren auf transsphenoidalem Wege noch immer 10 Proz. Bezüglich der Röntgenbehandlung ist B. sehr optimistisch, wie auch aus seiner Arbeit Cancer, Jahrg. 1, Nr. 2, S. 145 hervorgeht und sagt, daß bisher viel zu geringe Röntgendosen angewandt worden sind. Besondere Empfehlung der Röntgentherapie für die Tumoren der hinteren Schädelgrube und für Hypophysenadenome. Vorübergehende Verschlechterung nach der 1. Bestrahlung ist nicht selten.

Vorderseitenstrangdurchschneidung im Rückenmark bei unheilbaren Schmerzen. (Sicard et Robineau, Revue neurol., 1925, Nr. 1, S. 21.) Die Querdurchschneidung des Vorderseitenstranggebietes im Bereich des 4. bis 6. Dorsalsegments stellt keine sehr gefahrvolle Operation dar, selbst wenn sie doppelseitig ausgeführt wird. Die Pyramidenfasern dürfen nicht geschädigt werden. Die Operation soll selbstverständlich nur für gewisse unerträglich schmerzhafte Zustände reserviert bleiben.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE

Begründet von
W. Erb, L. Lichtheim, Fr. Schultze
und
Ad. Strümpell.

Unter Mitwirkung von
Prof. Cassirer-Berlin, **Prof. Curschmann**-Rostock,
Prof. O. Foerster-Breslau, **Prof. K. Goldstein**-Frankfurt a. M.,
Prof. O. Marburg-Wien, **Prof. L. R. Müller**-Erlangen,
Prof. Veraguth-Zürich, **Priv.-Doz. Weigeldt**-Leipzig.

Herausgegeben von
M. Nonne-Hamburg,
Fr. Schultze-Bonn und **V. v. Weizsäcker**-Heidelberg.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“

Siebenundachtzigster Band

Mit 37 Abbildungen



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1925

Druck von August Pries in Leipzig

Inhalt des 87. Bandes.

Erstes bis drittes Heft.

(Ausgegeben September 1925.)

Viertes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben November 1925.)



Randbemerkungen über Aufgabe und Begriff der Nervenheilkunde.

Von

V. v. Weizsäcker.

Die medizinischen Theorien haben die Kürze des Lebens, nicht die Länge der Kunst. Aber eine Heilkunde, die ihres Namens wert ist, umspannt nicht nur einige Jahre medizinischer Literatur, sondern sie überbrückt das Gedächtnis der Menschheit. Dieser ehrwürdige Name einer Heilkunde ziert unsere Zeitschrift vor vielen anderen.

Hierauf sich zu besinnen und davon einmal auch in nicht rein wissenschaftlicher Weise zu reden, gestattet nicht allein der von ihren vier Begründern gewählte Name dieser Blätter, sondern dazu fordert auch die augenblickliche Lage der Nervenheilkunde auf. Denn, sprechen wir es doch frei aus, was eigentlich Nervenheilkunde sei, darüber sind einige der besten Köpfe unserer Zeit so uneins, daß man sich wundern darf, wie wenig der wahre Zustand dieser Dinge sich bisher in dieser — wie in vielen andern — medizinischen Zeitschriften abspiegelt. Die gegenwärtige ärztliche Generation hat nicht nur Meinungsverschiedenheiten, sondern sie hat Gruppen abgespalten und sich mit diesen in einem Maße auseinander g e l e b t , daß sie auf gemeinsame Diskussion und gemeinsames Schrifttum bereits weithin verzichtet. Wie dabei die Universität sich stellt, was dies in einem Lande mit staatlicher Prüfung und Approbation bedeutet, davon soll hier nicht die Rede sein. Sondern es mögen einige Sachfragen hier aufgegriffen sein, welche sich um das Wort „Psychotherapie" gruppieren.

Zwar ist es der, wie wir hoffen, bleibende Charakter der Zeitschrift, daß sie, der Überlieferung ihrer Gründer treu, auf dem Fundamente und im Sinne der inneren Medizin ihre Aufgaben stellt und löst; es hieße aber den Begriff des „Inneren" geradezu umkehren, wenn man damit die inneren Organe und die innerlichen Arzneiverordnungen meinte, welche doch vielmehr (als materielle) die Außenseite des Lebens-

geschehens sind. Vielmehr ist eine innere Medizin die, welche hinter das anatomische und chirurgisch faßbare Resultat des krankhaften Vorganges zurückgeht, und sein Werden dort zu packen sucht, wo es noch lebendig ist: im „Inneren“ also des Geschehens, nicht im Inneren der Körperhöhle.

Aber auch das Psychische ist nicht ohne weiteres das Innere der inneren Medizin. Es wird vielleicht der Zeitpunkt heranrücken, wo man die cartesianische Trennung der lebenden Natur in Psychisches und Physisches als eine gewaltsame nicht nur erkennt und bekämpft, sondern auch aus dem Gerüst der wissenschaftlichen Begriffe wird Schritt für Schritt abbauen können — eine ungeheure und nur pathetisch nicht lösbare Aufgabe. Auch der und gerade der, welcher hieran nicht glaubt, wird nicht behaupten können, daß eine internistisch aufgebaute Nervenheilkunde die Frage der Psychotherapie als eine Grenzfrage abschieben könne, denn sie ist geschichtlich am Problem der Hysterie- und Neurosentherapie entbrannt. Ein gebieterisches „tua res agitur“ bedeutete dies aber auch an die Adresse der inneren Medizin, zumal in Deutschland es Internisten waren, welche die Grundsteine der Nervenheilkunde gelegt hatten. So wenig wünschenswert Betrachtungsformen sind, welche statt von der Aufgabe der Medizin von der ihrer Spezialitäten reden (ein das wissenschaftliche Niveau in jedem Falle erfahrungsgemäß drückendes Verfahren) — soviel muß doch gesagt werden, daß Streit und Neid der Kompetenzen sich bis in die Bildung wissenschaftlicher Begriffe hinein zu verlängern pflegen. Um dies nicht mit einem solchen zu erläutern, der den Gebietsstreit selbst wieder heraufbeschwört, könnte man einen ganz formalen, den der „Differentialdiagnose“ heranziehen. Dieser Begriff hat nur dort einen Sinn, wo die zur Entscheidung stehenden Möglichkeiten ihrem Wesen nach vergleichbar sind, so daß wir entweder eine zum Teil gemeinsame Symptomatologie bei verschiedener Ursache (z. B. Typhus und Miliartuberkulose) oder dieselben Ursachen aber verschiedene Auswirkungen haben (z. B. akute und chronische Nephritis). Es ist aber nicht angängig das System der Medizin nur unter dem Gesichtspunkte der Einteilung in Krankheiten zu betrachten, sondern es gibt in ihr auch verschiedene Arten der Betrachtungsform aller und jeder Krankheit. Solche Formen sind die anatomische, die physiologische, die psychologische, die ätiologische, die pathogenetische und die therapeutische. Diese Unterscheidungen können, weil sie vom Betrachter ausgehen, nicht zur Einteilung der Krankheiten benutzt werden und können nicht Bestandteile

einer Krankheitsdefinition, nicht Kriterien einer Differentialdiagnose werden. Wir können also nicht die Frage, ob die Hysterie eine anatomische oder eine psychologische Krankheit sei, in der Form einer Alternative aufstellen. Dies wäre ebenso falsch, wie wenn jemand fragte, ob ein Altarbild ein Gemälde „oder" ein Kultgegenstand sei. Wer psychologisch in den Wald ruft, wird keine anatomische Antwort erhalten, und umgekehrt.

In diesem Sinne war es z. B. ein ebenso großer Vorteil, wenn Hoche[1]) im Jahre 1902 die „funktionelle" Seite der Hysterie, scharf hervorhob, wie es ein verhängnisvoller Nachteil war, daß er das Problem als ein differentialdiagnostisches (gegenüber der Epilepsie) im Sinne der Alternative: organisch oder funktionell auffaßte, und die für alle Zukunft erklärte, niemals werde sie eine pathologische Anatomie haben.

Diese Prognose muß eben immer recht behalten, solange man an hysterische Erscheinungen nicht andere als funktionelle oder psychologische Fragen richtet. Dann ist der Inhalt des Satzes: „die reine Hysterie ist funktioneller Natur in dem Sinne, daß sie eine pathologische Anatomie — niemals besitzen wird" gleichbedeutend mit dem Satze: „eine funktionelle Krankheit wird immer eine funktionelle Krankheit sein". Denn im Worte „rein" stak schon dasselbe wie im Worte keine Anatomie — nämlich das Funktionelle. Wie aber, wenn organisch Hirnkranke z. B. bei Tumoren oder multipler Sklerose mit hysterischen Zügen, hysteriformen Symptomen und Reaktionsweisen erkranken? Die bloßen Definitionen sind dann machtlos gegenüber den hier auftauchenden Zusammenhangsproblemen.

Auf jenes einflußreiche Referat Hoches zurückzukommen, ist wohl erlaubt, da es noch kürzlich von Bumke[2]) herangezogen wird, um die reinliche Scheidung von funktionell und organisch zu postulieren. Jedermann weiß heute, was gemeint ist, und die definitorischen Fragen jener Epoche interessieren uns eigentlich nicht mehr. Um so ungünstiger wirkt die klassifikatorische Auswirkung auf Klinik und Therapie fort; denn es wurde Brauch, organische und funktionelle Fälle zu unterscheiden, und unter dem Einfluß der gleichzeitigen neuen psychologischen Theorien wurden aus den funktionellen die psychogenen Fälle. An diesem letzteren Schritt sind nun die Forscher,

1) XVII. Wanderversammlung Baden-Baden. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 36.

2) Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 46.

deren Beispiel uns Hoche ist, zwar unbeteiligt, aber hier setzt nun eben jener Dualismus ein, demzufolge die „psychogen" Kranken aus der inneren in die psychiatrische Kompetenz abwandern. Daß dies geschah, war bekanntlich an vielen Orten höchst fruchtbar und diente auch dazu, die innere Medizin auf neue Bahnen zu lenken[1]).

Bei dem Begriffe des Funktionellen blieb jedenfalls wo nicht der pathologischen Anatomie so doch der Physiologie das Recht der Stimme erhalten. Sie hat bei der Deutung der „rein funktionellen" Störungen nicht allzuviel Gebrauch davon gemacht. Soviel hat sie immerhin klären können: Hatte die Hysterie oder Neurose keine pathologische Anatomie, so hatte sie wenigstens eine Physiologie, und wenn der Unterschied also nur einer war, der die eigentümliche Grenze des Mikroskops betraf, so war er ein gradueller, kein prinzipieller; denn auch der Unterschied zwischen normalen und pathologischen physiologischen Abläufen wird in jener Denkweise als ein gradueller, nicht als ein prinzipieller gefaßt. Da ferner die dem Mikroskop zugängliche veränderte Struktur gerade beim Nervensystem wohl diejenige ist, welche im Leben nicht mehr funktioniert hat, also auch keine Symptome mehr „machen" konnte, so konnte man sagen, daß das klinische Funktions-Bild der sog. organischen Krankheit streng genommen so wenig eine pathologische Anatomie hat wie das der funktionellen. Wir würden das Nichtzuvergleichende vergleichen, wenn wir die klinischen Bilder der multiplen Sklerose mit der Struktur des veränderten, also untätigen Gewebes, die klinischen Bilder der Hysterie aber mit der des nicht veränderten tätigen Gewebes zusammenhalten würden.

Mit ein bißchen Dialektik war Hoches Standpunkt also auch von hier aus nicht unwiderstehlich. Aber der sozusagen durch dick und dünn konsequente Standpunkt Nissls[2]), daß auch eine Hysterie ihre pathologische Anatomie haben müsse, findet freilich meist überhörte Neubelebungen, wenn z. B. C. und O. Vogt[3]) in vielleicht abrupter aber doch sehr eindrucksvoller Weise die Zentren der Hysterie im Zentralhirn proklamieren. Worauf beruht dieses Eindrucksvolle anders, als auf dem ungelösten Rätsel, daß psychogene und organische Erkrankungen eben eine breite Zone der körperlichen

---

1) Vgl. z. B. Kongreß für innere Medizin 1924 (v. Bergmann, Hansen usw.), S. 168ff.

2) Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1902, S. 4.

3) Sitzungsber. Heidelberger Akad. d. Wiss. 1919, B, 14. Abt.

Ausdrucksgemeinschaft miteinander teilen. Dies Rätsel ist soweit kein Rätsel, als wir anerkennen, daß eben körperliche Symptome eine tätige nervöse Substanz voraussetzen, und daß auch beim Organiker nur das erhaltene Gewebe tätig sein kann, daß umgekehrt der Funktionelle seine Symptome mit auch nichts anderem produzieren kann, als mit den innerhalb der Gesetze der Physiologie arbeitenden Organisationen seiner Struktur. Die frappante Ähnlichkeit eines Encephalitiskranken mit einem Stuporösen wird dann ein Problem erst dort, wo ich nicht die Symptomatologie, sondern die Pathogenese betrachte. Für die Deutung und Untersuchung des aktuellen Geschehens (Zustandsbildes) also, des Querschnittes in einem Krankheitsprozeß ist der Gegensatz von organisch und funktionell nicht unbedingt zu brauchen, denn er bedeutet niemals eine Alternative — wohl aber vielleicht in der Pathogenese.

Kommen wir danach auf den Begriff der Differentialdiagnose zurück, so würde sich in der Pathogenese und Ätiologie der Unterschied zwischen einem Gehirntumor und einem Schreck denn doch mit undiskutabler Deutlichkeit als der von Physischem und Psychischem darstellen — nicht nur als Unterschied der Betrachtungsform, sondern als einer der Sache selbst. Und doch liegen, wie jetzt nicht ausführlich begründet werden soll, die Dinge hier nicht anders. Auch hier läßt sich zeigen, daß so wie das „Physische" und das „Psychische" in der Regel von der ätiologischen Medizin gebraucht werden, sie eigentlich eben nur methodische Formen, nicht die Dinge selbst bedeuten. Psychogene Krankheiten sind daher in der Regel solche, bei denen der psychologische Gesichtspunkt durchgeführt ist — und zufällig evidenter ist, als der (ebenso mögliche) physische, nicht aber solche, bei denen das letztere ausgeschlossen werden kann. Auch bei einem Schreck z. B. pflegt ein Sinnesreiz zu wirken; daß er aber psychogen zum Trauma wird, das, pflegt man zu sagen, ist doch nur psychologisch zu verstehen. Diese Argumentierung ist aber nur solange richtig, als ich eine Sinnesphysiologie habe, in der die Reize lediglich aus dem Gesichtspunkte ihrer Intensität, Extensität, Energieform usw. betrachtet werden, also aus dem Denksystem der Physik. Jeder Kenner der neueren Sinnesphysiologie aber weiß, daß diese Form der Reizphysiologie sich als nicht zulänglich erwiesen hat, daß vielmehr in den Sinneseindrücken zugleich Gegenstandsfunktionen, die über den physikalischen Inhalt nach jeder Richtung hinausgehen können, wirksam sind, daß wir eben schon in der Wahrnehmung biologische Werte, Gegenstände wahrnehmen. Wenn

dem so ist, wenn man diese Entwicklung in ihrer augenblicklichen Richtung sich noch ein wenig fortgesetzt denkt, so kann man theoretisch ohne Bedenken sich den Punkt erreicht vorstellen, an dem eine Schreckhysterie sinnesphysiologisch nicht weniger verständlich erscheint als psychologisch; und wer möchte behaupten, daß sie psychologisch etwas ohne weiteres Klares sei? Auch hier ist es wie ich glaube nicht schwer, sich durch eine Art von Schreibtischtheoretik über gewisse Denkmöglichkeiten wenigstens zu einigen, wobei offen bleiben mag, wie weit man solchen Möglichkeiten zu folgen Lust hat. Daß z. B. ein Unfall in vielen Fällen als ein konstitutionell bedingtes Vorkommnis (Organminderwertigkeit, Ungeschicklichkeit, analytisch: Fehlleistung) einsehbar ist, wird niemand bestreiten. Die Ausdehnung dieses Gesichtspunktes auf alle Unfälle werden die meisten ablehnen und doch niemals streng widerlegen können. Hier läge also der umgekehrte Fall wie beim Beispiel des Schrecks vor: Dinge, die wir in der trivialen Betrachtung eindeutig für exogen oder somatogen ansehen, können eine andere Betrachtungsweise ebensogut als endogen oder psychogen bedingte erweisen. Man braucht nur einmal mit dem Postulat Ernst zu machen, in jedem Falle die exogene und die endogene, oder die somatogene und die psychogene Betrachtungsweise durchzuführen, so wird man sehr bald zu dem Idealbild einer Medizin kommen, die in allen diesen Fällen statt des Hocheschen Entweder-Oder ein Sowohl-Als-Auch nachweist. Ein solches neues Idealbild ruht freilich dann auf einer anderen, aber gewiß nicht mehr und nicht weniger metaphysischen Metaphysik der letzten Voraussetzungen unserer Wissenschaft. Es wird dem Kenner der Allgemeinen Psychopathologie von K. Jaspers nicht entgehen, daß seine Unterscheidung der verständlichen und der kausal bedingten Erscheinungen im Psychischen, obwohl sie nicht für klinische Einheiten im alternativen Sinne gemeint ist, doch unverträglich mit dem hier vertretenen Prinzip ist, wonach für jede Erscheinung wenigstens ein Postulat einer vollständigen psychologischen Verstehbarkeit und ebenso einer vollständigen physiologischen Erklärbarkeit aufgestellt wird.

Indes führt eine formal strenge und dem Umfang der Probleme gerechte Erörterung solcher Gegensätze, so wichtig auch sie sein wird, im Augenblick von unserem Ausgangspunkt ab und ins Gebiet einer Theoretik, in der man sich immer noch eher einigt als dort, wo, was schon gestreift wurde, sich die Ärzte nicht bloß auseinandergedacht, sondern auseinandergelebt haben. In diesem Sinne empfinde ich es

als eine nicht ganz zutreffende Formulierung, wenn z. B. Bumke[1]) erklärt, er bestreite nicht die von den Psychoanalytikern gefundenen Tatsachen, sondern die Deutung derselben. Ein richtigeres Bild vom Stand der Dinge gibt vielmehr die Selbstdarstellung S. Freuds[2]), mit ihrem durchaus von der Kraft der persönlichen Faktoren zeugenden Pathos. Es ist selbstverständlich, daß diese letzteren zugleich die Träger auch rein theoretisch verhandelbarer Gegensätze werden, aber allein aus Theoretischem sind sie nicht verständlich. Die Punkte, um derenwillen die Geister sich scheiden, herauszuarbeiten, ist Aufgabe eines späteren Geschichtschreibers, der die historische Weisheit besitzen wird und mit weniger Feindseligkeit und Verdruß die Dinge begreift, als es denen möglich ist, die in der Front stehen. In der Gegenwart scheint es wichtiger, Scheinvermittelungen und ausgleichenden Betrachtungen entgegenzutreten. Hier sollen nur einige Gedanken und Beobachtungen zu Worte kommen, welche vor allem die Nervenheilkunde angehen und so viel ich übersehe, bisher noch relativ weniger beachtet wurden.

In der psychotherapeutischen Bewegung steckt der Enthusiasmus und die Aspiration einer ganz neuen Medizin, die zugleich mit einigen mehr oder weniger entscheidenden Tendenzen der vorhergehenden Epoche aufräumt. Sie tut das ausgesprochen oder stillschweigend, absichtlich oder unwillkürlich, und in einem anderen Sinne als dem, welcher in Frage kam, als man z. B. von der bakteriologischen zur konstitutionspathologischen Ära überging. Es handelt sich nicht um andere Meinungen nur, sondern um neue ärztliche Gesinnungen, um einen Wandel der Aufgabe des Arztes, aber auch der Medizin als Lehre. Es steckt darin auch ein Stück von Revolution und Krisis mit allen Abschattungen und Verzweigungen, die diesen Phänomenen überall eigen sind. Es ist der Zweifel an der nur naturwissenschaftlichen Grundlage der Medizin, der Wille zu einem Neuaufbau auf breiteren Fundamenten, eine Erweiterung und Verschiebung des Heilzieles. Abirrungen dieser Bewegung, welche mit jeder Tradition brechend sich in purer Opposition gefallen und in charlatanmäßiger Freibeuterei an den Kranken vergreifen, sind dabei nicht von besonderem Interesse. Bedenken wir aber die geringe Zeitspanne, die seit der Entfaltung der modernen naturwissenschaftlichen, d. h. vor allem physiologischen Medizin verstrichen ist — es sind noch nicht 100 Jahre —, so ist eine

1) Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. 1924, S. 489.

2) In Grotes Sammlung der Selbstdarstellungen.

Kritik an ihr und ihrem Prinzipat zwar nicht verwunderlich aber doch, angesichts ihres ungeheuren Erfolges, ein ernster Vorgang; namentlich seitdem sich zeigt, daß, wie man in der Politik sagt, der Herd nicht auf die Neurosenbehandlung lokalisiert bleibt, sondern auf die Technik der Organbehandlungen sich ausdehnt.

Man hat aber zur Zeit den Eindruck, daß durch Scheinassimilationen der neuen Gedanken die Größe der Aufgabe verdeckt wird. Teils erinnert man sich, daß das „Neue" eigentlich das Alte sei; unter Bekenntnissen zu Hippokrates, ja zu dem unbekannten Paracelsus ertönt der Aufruf zur Personalpathologie. Dann tritt zum Messer die Hypnose, zur Familienanamnese die Frage nach dem Ödipuskomplex und geschlechtlichen Sünden. Irgendeine Gliederung der Aufgabe, irgendeine organische Verbindung mit dem Bestehenden, irgendeine wissenschaftliche Formulierung solcher höchst einschneidenden Verkoppelungen ist nicht sichtbar und kann auch noch nicht sichtbar sein. Der Rückgriff auf die Persönlichkeit des Arztes, die „natürlich" immer die Hauptsache bleibe, ist dabei ein wahres Asylum ignorantiae. Denn was meint man damit meist anders, als das was sich der Lehre und dem Lernen gerade entziehe, das, wovon mancher Ehrliche bekennen muß, daß er eigentlich weniger davon hat, als er haben möchte, das wofür kein anderer Maßstab existiert als — der Erfolg. Der Erfolg aber kann ein ebenso sicherer Zeuge des Guten wie ein triftiger Beweis des Unerfreulichen sein. Wo ist er zu fassen: in der Statistik der Heilergebnisse? in der Größe einer Praxis? in dem Urteil der Fachgenossen oder dem des Publikums?

Wenn andererseits zuweilen gesagt wird, die therapeutische Medizin sei keine Wissenschaft, sondern „eben" eine Kunst und damit alle weitere objektive Erörterung abgeschnitten wird, so wäre d i e s e Kunst jedenfalls die einzige, die eines objektiven Stils, eines aufzeigbaren und diskutierbaren Formgesetzes entraten kann. Ich glaube nicht an diese Behauptung einer Medizinkunst und kenne die Kunst nicht, mit der man die Medizin vergleichen dürfte. Die Redeweise von ärztlicher Persönlichkeit und Kunst figuriert vielmehr in solchen Fällen als Problemverdeckung, als Abschiebung lastender Aufgaben und Verpflichtungen auf das Gebiet des angeblich nicht mehr Beweisbaren, nicht mehr Bestreitbaren. Sie figuriert an der Stelle eines Vakuums der gegenwärtigen Heilkunde.

Die Psychoanalytische Schule hat nach ihren eigenen Zeugnissen in einem Betrag, den man nicht genau zu beurteilen vermag, nicht

therapeutische Bedürfnisse, sondern wissenschaftliche Ansprüche vorangestellt. Sie ist in diesem Betracht daher auch nicht der hier zu erörternde Gegenstand. Ihre Ergebnisse und ihre Verfahrungsweise sind die bedeutendste geistige Leistung der Medizin seit dem Höhepunkt ihrer anatomisch-physiologischen und bakteriologischen Periode. Ihre Auswirkung in der praktischen Heilkunde steht wie wohl alle zugeben, in den Anfängen und ihr Wert in dieser Hinsicht ist schon darum noch nicht genauer bekannt, weil ihre eigene Entwicklung im Fluß, weil ihr Zusammenwirken mit anderen Mächten auf dem eigentlichen Gebiet der Medizin noch kaum im Ernst erfolgt ist, wo der Zusammenstoß bisher nur Reibung und Hitze, nicht eigentliche Auseinandersetzung und Klärung bewirkte. Der reine praktische Psychotherapeut, der fast immer praktischer Arzt ist, ist eigentlich die einzige wirkliche Lösung, welche das Problem bisher gefunden hat. Er findet in seinem Tun den Weg und den Erfolg und gibt ihn an persönliche Schüler weiter. Die objektive Einordnung in die Klinik und in das System der Gesamtmedizin ist bisher nirgends gelungen. Die Frage, was davon zur Bildung jedes Arztes gehört, was schlechthin nur Sache des reinen Spezialisten sei, ist noch völlig offen und sie liegt hier anders wie etwa bei der großen Chirurgie, der Ophthalmologie. Eine Umschreibung der im Staatsexamen zu fordernden Kenntnis fehlt in gleicher Weise. Gerade am ärztlichen Bildungsproblem, ja an der Situation jedes einzelnen von uns wird dies ganz deutlich und aufzeigbar. Denn das ärztliche Leben zeigt jedem von uns, warum die Frage der Psychotherapie und damit auch der Psychoanalyse nicht auf die reinen Neurosen „lokalisiert“ bleiben konnte. Ich meine, im Krankenhaus zeigt es ein einziger Gang über eine innere Abteilung, in der Sprechstunde der hohe Prozentsatz der Kranken, die man als W a n d e r p a t i e n t e n bezeichnen muß, weil sie fast ununterbrochen den Arzt wechseln. Unter ihnen sind nicht so ganz wenige, welche wirklich organisch krank sind, und bei denen die somatische Therapie versagt, obwohl sie das Richtige trifft — in Absicht auf das Organleiden. Es sind die Kranken, bei denen man sagen kann, ein Organleiden sei neurotisch überbaut, überlagert, oder mit anderer Ausdrucksweise: die Neurose sei durch das Organleiden manifest, fixiert u. dgl. m. Die Erfahrung lehrt nun, daß derjenige, welcher von einer intimeren Kenntnis der Neurosen herkommend Auge und Gedanken auf diese neurotischen Phänomene einstellt, alsbald bei einer ganz überraschend großen Zahl von Kranken Bild und Mechanismus der Neurose entdeckt und mit ein wenig Monomanie in dieser Richtung

schließlich wenig Kranke übrig läßt, die völlig frei von derartigen Überbauten oder Untergründen sind. Er wird sie vielleicht nur dort vermissen, wo Menschen weder wissen, daß sie krank sind, noch an Veränderungen leiden, welche auf den psychophysischen Betrieb merklich einwirken können, wie z. B. gewisse Tumoren in gewissen Stadien. Jeder Vernünftige wird nun darum den Schritt nicht tun, jeden Kranken für einen klinischen Neurotiker zu erklären, sondern er wird vielmehr folgern, daß das dynamische Prinzip der Neurose in jedem Menschen darum schlummere, weil es mit der Dynamik normalen Lebensgeschehens eine so außerordentliche Verwandtschaft hat, wie ja auch seit dem Kriege allgemein anerkannt ist, daß z. B. jeder Mensch hysteriefähig ist. Jede beliebige Organerkrankung aber, so wird er weiter folgern, weckt ein wenig und in allen Graden und Abstufungen das dynamische Spiel, welches wir erst dann klinisch Neurose nennen, wenn es klinische Selbständigkeit gewinnt, weil es subjektive, familiäre oder soziale Betriebstörung zur Folge hat.

Es zeigt sich aber ferner, daß der so veränderte Standpunkt gegenüber den Krankheiten alsbald auf die Deutung der Symptome ganz entscheidend zurückwirkt. Zunächst ergibt sich, daß die Gesamtheit dessen, worüber die Kranken klagen, weil sie etwas Bestimmtes empfinden, wahrnehmen, erleben, unter ein verändertes Prinzip der Beurteilung gerät. Schmerzen, Schwindel, Atemnot, Übelkeit, Herzklopfen, Schwäche, Parästhesien, Schlafstörung, der ganze sinnesphysiologische Komplex des subjektiven Krankheitserlebnisses ist jetzt nicht mehr rein als ein *eindeutiges* Korrelat anatomischer und physiologischer Reize zu betrachten, sondern steht zugleich unter demjenigen Gesetz der Gesamtpersönlichkeit, in welches die psychologische und *nur* die psychologische Persönlichkeitslehre bisher ein gewisses Licht zu werfen vermag. Es wurde schon oben angedeutet, daß man nicht auf die Psychoanalyse zu rekurrieren braucht, um einzusehen, daß der Standpunkt jener reizphysiologischen Sinneslehre, wonach Empfindungen einfach determinierte Korrelate gewisser physikalisch definierter Reize sind, längst nicht mehr haltbar ist. Die Sinnesphysiologie hat ganz autochthon eingesehen, daß das Empfinden und Wahrnehmen unter der Bedingung eines Gesamtzustandes steht, und dieser Gesamtzustand wiederum ist nicht als eine Augenblickskonstellation, sondern nur zugleich als Resultat einer individuellen Genese der Person verstehbar.

Aber nicht genug mit der veränderten wissenschaftlichen Deutung

der subjektiven Krankheitserlebnisse. Auch das objektive physiologische Geschehen erweist sich nun als in ganz unvorhersehbaren Beträgen abhängig von dem, was wir den neurotischen Prozeß bei Organerkrankung nennen können. Die Beeinflussung von Herzblock, von stenokardischen Anfällen, von Adam-Stokesschen Anfällen, von Asthma bronchiale, von Basedow, Glykosurien, Magengeschwüren, epileptischen Anfällen durch die seelischen Faktoren — all dies wird immer mehr bekannt, wird aber doch mehr als Kuriosum oder Rarität angesehen, Glanzleistungen der Therapie auf diesem Felde werden beachtet, aber wir sehen bisher nicht, daß sie einer sehr bedeutsamen praktischen Rolle und einer wirklichen Verallgemeinerung fähig sind. Der meist ungeheure Kraftaufwand der Psychotherapie scheint sie zu einer Luxusfrage zu stempeln, und zugleich auch zu einer exquisiten Begabungsfrage. Eine analytische Psychotherapie jedenfalls ist heute unbedingtes Reservat von Ärzten, die ihre ungeteilte Kraft diesem Beruf widmen wollen und können; sie ist also in der Regel nicht Sache des allgemein-praktischen Arztes und nicht die des pflichtenreichen akademischen Lehrers in leitender Stellung. So schwierig die organisatorischen Fragen sind, die sich hieraus ergeben, sie können, einmal erkannt, gelöst werden. Viel dunkler und unbestimmter ist aber das ärztliche Problem selbst: die Indikation zur Psychotherapie und die Methode der Psychotherapie dort, wo sich die Neurose nicht als selbständiges klinisches Gebilde dominierend heraushebt, sondern wo sie Vorspiel, Begleiterscheinung oder Nachspiel einer sog. organischen Erkrankung ist. Hier ist nicht der Neurosenarzt als solcher aufgerufen; wird er vom Chirurgen oder Internisten „zugezogen“, so ergibt sich regelmäßig, daß ein Behandeln zu mehreren nirgends aussichtsloser, ja schädlicher ist als hier. Sogar schon die Duplizität: Chef und Assistent, pflegt in diesen Fällen Schwierigkeiten zu bereiten und zwar auch dann, wenn nicht eine triviale Spannung, sondern das gesunde Verhältnis zwischen beiden besteht. Die Organisation der modernen Kliniken und Krankenhäuser mit großen Sälen und einer gewissen Hierarchie der Ärzteschaft erwächst aus einem völlig anderen Gedanken der Krankheit und des Heilprinzips, als dem der Psychotherapie und dem einer Personalpathologie; trotz alles Individualisierens in der Anwendung von bestimmten Methoden hat jene Organisation doch eben diese bestimmten Methoden zur Voraussetzung: Bettruhe, Pflege, Darreichung von Mitteln und manuelle Eingriffe, von freundlichem Zuspruch im Rahmen einer allgemeinen Disziplin. Auf den

meisten Krankenhäusern erfolgt die Erhebung einer Anamnese, das explorierende und das therapeutische Gespräch, ja die Beratungen des ärztlichen Consilium im Saal, am Bett. Ein Teil der privaten Gespräche und der wissenschaftlichen Dispute mit mehr oder weniger Küchenlatein, Anspielung und Witz auf die gegenwärtigen „Fälle" spielen sich ebenda ab und schaffen einerseits die sehr erwünschte Unbefangenheit im menschlichen Zusammenleben zwischen Patient. Pflegerin und Arzt, erzeugen zugleich aber eine eigene Kategorie von seelischen Erlebnissen: Feindschaften, Freundschaften, Eifersüchten, Mißverständnissen, Intrigen und Kümmernissen des Krankenhausdaseins, eine Milieuwirkungsmasse, die jedenfalls als ein total unkontrollierbarer Faktor in die Behandlung um so mehr mit eingeht, weil er an die ärztlichen Handlungen unlösbar geknüpft ist. Dies letztere und eigentlich Entscheidende macht oft die Behandlung einer Neurose überhaupt zur Unmöglichkeit. Eine unseren heutigen Einsichten in das Wesen der Psychotherapie aber fordert eine völlige Lösung solcher Verstrickung der ärztlichen Wirkung mit unbekannten und unbeherrschten Faktoren. Nicht darum handelt es sich in erster Linie, auch das außertherapeutische Milieu der Kranken zu verändern und zu beherrschen, sondern darum, die Tragweite aller Handlungen des Arztes zu kennen: nicht die Isolierung des Patienten, sondern die des Arztes gegenüber dem Patienten ist der wichtigere Zweck einer streng durchgeführten Einzelbehandlung.

Man wird, so banal man diese Dinge finden mag, doch nicht bestreiten können, daß die Wirklichkeit in der Mehrzahl der Fälle von den hieraus fließenden Forderungen wenig berührt ist, und daß man auch, ohne den architektonischen Plan einer Krankenanstalt im geringsten zu ändern, sehr viel bessern und reformieren kann. Die Methoden gewisser fortschrittlicher psychiatrischer Kliniken haben auch z. B. auf einigen inneren Kliniken einen wenn auch noch bescheidenen Einzug gehalten. Gegenüber gewissen möglichen Einwendungen muß man betonen, daß es sich dabei nicht um moderne Sentimentalitäten und Seelenvergötterungen handelt. Man kann im Zwiegespräch, im Einzelzimmer als Arzt sogar erheblich energischer und wenn nötig gewalttätiger sein als auf dem Saal, wo wir gerade in dieser Richtung oft an halben Maßnahmen hängen bleiben wegen des Publikums. Sondern es handelt sich um eine Steigerung des therapeutischen Nutzeffektes und die Ausschaltung eines enormen Friktionswiderstandes. Wer diese Einzelbehandlung konsequent durchführt, bei dem ändert

sich auch das Bild der allgemeinen Visite, eben weil die undurchgeführten Explorationen, die halben und bloß suggestiven, nicht wirklich den Kern der Dinge treffenden Äußerungen wegfallen. Das eindruckvolle Bild der Chefvisite fällt darum nicht weg, das autoritative und resümierende Wort wird nicht entwertet. Trotzdem — die Aufgabe eben einer wohldurchdachten und zugleich mit Lebensfrische gesättigten Erscheinungsweise der Ärzte bleibt eine große und schwere und durch die Summe unserer menschlichen Fehler begrenzte. Aber ich möchte bestreiten, daß es genügt, „ganz natürlich" zu sein, so wie man eben ist. Dies ist eine rein negative, keine positive und keine ausreichende Bestimmung der ärztlichen Homiletik. Daß in dieser Homiletik dem Individualismus und persönlich zufälligen Temperament Tür und Tor offen stehen solle, vermag ich nicht zuzugeben; und als Beweismittel muß man, wo sonst keine in einem Bekenntnis zur Kultur, geformten Geistigkeit und den Idealen der Caritas liegenden Motive sollten zugestanden werden, doch jedenfalls die Summe der iatrogenen Schädigungen psychotherapeutischer Art anführen. Wir kennen im System der Lehrbücher nur den Kunstfehler der Diagnose und den Kunstfehler der operativen und medikamentösen Eingriffe. Eine entschiedene Theorie und ein allgemein deutliches Bewußtsein der psychotherapeutischen Kunstfehler besitzt die heutige Medizin als legitimes Thema kaum. Die Literatur in dieser Hinsicht wäre, wenn zusammengetragen, vielleicht sogar nicht so klein an Umfang. Aber diese Dinge sind doch mehr gelegentliche Bemerkungen und sie wurden Brennpunkt allgemeinen Interesses eigentlich nur wiederum in der Frage eben der iatrogenen Neurosen, also im spezialistischen, nicht im universell-medizinischen Sinne. Die psychoanalytische Literatur hat gewiß nicht verfehlt, die Tatsachen, die hierher gehören, in ihrer Kasuistik mit der nötigen Zugabe an Salz und Säure vorzulegen, aber sie erfreut sich nicht desjenigen Einflusses, der erwünscht wäre, und sie steht unter dem Zeichen einer Ächtung, aber auch einer Haßbereitschaft im eigenen Herzen, welche ich nur als ein Verhängnis, nicht als einen Zustand der Weisheit oder Gerechtigkeit von einer der beiden Seiten aufzufassen vermag. Ihre Erscheinungen der geistigen Isolierung, ja der Haftpsychose haben für den Außenstehenden wie immer so auch hier etwas Absurdes, ja Abstoßendes. — Wie dem auch sei, Schädigungen seelischer Art durch den Arzt infolge Verkennung seelischer, aber auch sozialer und familiärer Zusammenhänge, Schädigungen durch hingeworfene Worte, durch nicht indizierte chirurgische Eingriffe oder

medikamentöse und Injektionstherapie, durch eiliges Tempo der Sprechstunde oder Visite — sie sind Legion und man muß bei sich selbst in ihrer Erkenntnis anfangen. Sie sind die fatalste Begleiterscheinung der überspezialistischen Ära der Medizin, deren Hochblüte ja nicht ewig dauern wird. Die gegenwärtige ungeheure Überschätzung der äußeren Therapie in jedem Sinne hängt aber ebenso genau mit unserem kulturellen und zivilisatorischen Zeitalter zusammen wie die Neurose selbst; ja das übertriebene Einspritzen, Operieren und Elektrisieren ist selbst eine Neurose, ist Teilerscheinung desjenigen, zu dessen Bekämpfung der Arzt nach der Lage der Dinge aufgerufen ist, ist sein Anteil an der vielberufenen Krankheit der Zeit: keine Zeit zu haben, keine innere Ruhe zu haben, kein Gleichgewicht und keine Seele zu haben, die Dinge nicht mehr zu tun, sondern zu „erledigen“. Es ist aber niemand gestattet, über diese Dinge aburteilend zu räsonnieren, ohne zugleich der wirtschaftlichen Not- und Zwangslage des modernen Ärztestandes zu gedenken — ein sehr komplexes, und mit den eigentlichen Grundlagen unserer Gesellschaft und unseres Landes verwachsenes Problem liegt vor. Da für uns der Tag nicht mehr aus „Abend und Morgen“, sondern aus 24 Stunden besteht, so greift jeder positive Vorschlag zur Reform daneben, der nicht bereit ist, auch etwas von ärztlichem Denken und Tun zu opfern, was bisher als notwendig, ja vielleicht als das eigentliche Heil der Heilkunde gegolten hat.

Hier nun greift diese Betrachtung wieder ein in die frühere über die theoretischen Grundlagen und die idealen Ziele unserer Wissenschaft: ihr naturwissenschaftliches Fundament und konkret gesprochen: ihre Pflege und Handhabung in der akademisch gerichteten Klinik, dem eigentlichen Quell der ärztlichen Bildung. Denn auch hier stoßen die divergenten Bestrebungen im Raume der Zeit hart aufeinander. Die Untersuchung der Kranken unter Beanspruchung des ungeheuren technischen Apparates, der sich für Blut-, Urin-, Stoffwechseluntersuchung, Radiologie, Serologie und Bakteriologie, Elektrographie, Endoskopie u. v. a. herausgebildet hat, gleicht heute in seinem Zusammenwirken auf ein Haar dem eines Betriebs der feinsten technischen Industrien und hat mit der Realität eines Krankenbesuchs im inneren Odenwald als solcher nichts mehr gemein. Die Kluft ist gewaltig. Ist sie geistig, ist sie lebendig in unserem Bildungswesen überbrückt? Ich wage es zu verneinen. Haben die wissenschaftlichen und maximal differenzierten, in einer gedruckten Publikation kulminierenden Sonder-

tätigkeiten der Assistentenärzte und Gelehrten ein Recht auf allgemeine Beachtung und Verwertung durch den Zeit- und Wochenschriften lesenden Ärztestand? Ich wage es zu verneinen. Diese Produktion ist, ganz gleich wie man sie bewertet — was ja nur von Fall zu Fall gestattet wäre — eine, wenn man sie so ernst nimmt wie sie genommen sein will, geistesaristokratische Enklave der Medizin. Die unausgesetzten Bemühungen, sie für die Allgemeinheit an den Mann zu bringen, scheinen auch angesichts der Taubheit dieser Allgemeinheit allmählich zu erlahmen. Die Idee, jeder Arzt müsse seinen Stoffwechselapparat und sein Saitengalvanometer haben, ist eine Angelegenheit im Reichtum lebender Länder geworden, und wir begrüßen es vielmehr, wenn der Blick durch dergleichen nicht mehr von den wichtigeren und realen Aufgaben der Krankenbehandlung abgelenkt wird. Aber hier setzt nun gerade das akademisch-klinische Problem ein: ist nicht diese geistesaristokratische Enklave der naturwissenschaftlichen Medizin ihrer Art nach zu weit weg geraten von der Medizin selbst, ist sie nicht vielmehr eine Exklave? Das eben ist es, was die Kritik[1]) behauptet, das ist der Punkt, in dem die Klinik als Gesamtorganismus von ihrem naturwissenschaftlichen Ideale etwas opfern muß, wenn sie sich diese Kritik zu eigen macht. Wir hören jetzt viel von der Überwindung des Materialismus und Mechanismus, von der Neuentdeckung des seelischen Faktors und der sozialen Seite; aber wenn dies nicht platonische Bekenntnisse bleiben sollen, dann muß, nicht in jedem Einzelfall, aber in viel mehr Einzelfällen als früher an dem Durchschnittsmaß naturwissenschaftlich-technischer Durchforschung etwas abgebaut, an der psychischen, sozialen Durchforschung und Behandlung etwas angebaut werden — weil nun einmal der Tag nur 24 Stunden hat. Eine gewisse Einengung und gleichsam Kompression der naturwissenschaftlichen Forschungsziele kann die Klinik von vielen Halbanwendungen dieser Art befreien, und die eigentlich wichtigen derselben wohl nur reinigen und fördern. Das richtige Orchester einer Klinik wird aber nur da gespielt werden, wo neben den naturwissenschaftlichen Besetzungen auch diejenigen ihren legitimen Platz haben, welche auf einer an Qualität nicht nachstehenden Wissenschaft vom Seelenleben und allen andern mit der Psychotherapie zusammenhängenden Stoffen sich aufbauen. Sie nicht mehr als Selbstverständlichkeiten, sondern als etwas was ganze Kräfte,

1) Z. B. Heyer, Das körperlich-seelische Zusammenwirken. 1925.

eine ganze persönliche Bildung voraussetzt, zu betrachten, ist freilich erste Voraussetzung dieses Schrittes. Es handelt sich um positive Dinge.

Zunächst sollte deutlich sein, daß es ein historischer, aber darum natürlich nicht zufälliger Grund ist, wenn wir für das, was hier gemeint ist, unwillkürlich kein anderes Wort als das der „Psychotherapie" finden und damit etwas, was scheinbar doch wieder nicht die Klinik, die Medizin, sondern eben doch nur eine Nervenklinik oder eine Gruppe von Krankheiten angeht. Dieser Punkt ist aber bereits oben gestreift worden und muß jetzt neu aufgenommen werden. Ich meine nämlich, daß eine Verschiebung des Heilzieles der Medizin im ganzen in Frage steht, welche größer ist und weiter reicht als das im Gedanken der Psychotherapie — ein Wort, das übrigens vieldeutig genug ist — liegende.

Vorweg genommen sei: von einer Überwindung des Materialismus und Mechanismus im Sinne eines Aufgebens der naturwissenschaftlichen Forschungsmethoden und ihren logischen Grundlagen kann doch gar keine Rede sein. Nicht ihr Prinzip, sondern ihr Gewicht für die Medizin steht zur Debatte. Ich weiß nicht, wie jemand, der den Urin überhaupt noch auf Eiweiß untersucht, diesen Materialismus überwunden haben will. Und ferner: wer die Dinge rein formal oder erkenntnistheoretisch betrachtet, wird leicht beweisen können, daß z. B. die Psychoanalyse Freuds eine Art von Mechanisierung der Seele bedeutet und den Prinzipien der neuzeitlichen Naturwissenschaften (Kausalität, Determinismus, Dynamik) viel mehr gehorcht als irgendwelchen anderen[1]). Wenn die Psychoanalyse also die mechanische Medizin in der Folge trotzdem sprengt, so liegt es nicht an ihrem formal-methodischen Vorgehen, sondern an ihrer Einführung historischer Gedanken, an dem Gegenstande ihrer Anwendung (Bewußtsein und Unbewußtes) und vor allem daran, daß sie die Klingen mit überlieferten sittlichen, religiösen und metaphysischen Ordnungen kreuzt, die der materialistische Arzt zwar nicht theoretisch, aber de facto doch bestehen ließ — wenigstens in den meisten Fällen. Die Psychoanalyse umgekehrt zerstört jene Ordnung nicht in der Theorie, aber de facto. Sie tut dies, indem sie gewisse sittliche, moralische, religiöse, kulturelle Positionen als psychische Kräfte in die Seelendynamik einführt (als Triebverdränger) und sie so denaturiert, psychi-

---

1) Vgl. darüber z. B. die guten Ausführungen von Allers in Utitz' Jahrbuch der Charakterologie, Bd. 1.

siert, materialisiert. Sie tut dies im Namen ihrer wissenschaftlichen Wahrheiten. Daß manche in ihr solchergestalt einen Kulturbolschewismus sehen ist heute, nachdem man sich an die Sexualwissenschaft gewöhnt hat, der Hauptgrund der Abneigungen. Wem es also darum ginge, den Mechanismus zu „überwinden", der müßte dies jedenfalls nicht im Namen der Psychoanalyse tun. Ich möchte mich aber dazu bekennen, daß die Erfahrung und die Kenntnis der psychoanalytischen Gedankenwelt über das sittliche Schicksal eines Menschen nichts entscheidet. Sie bringt wie jede philosophische Kritik der Moral eine Gefahr und die Möglichkeit eines Sturzes und einer Auflösung, aber in gleicher Weise die Möglichkeit einer Reinigung, Vertiefung, Steigerung der moralischen Selbst- und Weltkenntnis mit sich. Sie steht als eine intellektuelle Tat des menschlichen Geistes in dieser Gefahrzone nicht mehr und nicht weniger, als jede andere intellektuelle Ergründung des menschlichen Wesens; und es steht freilich nicht geschrieben, daß jedermann sich für solche Dinge interessieren müsse. Aber es heißt nichts von den Gesetzen des Geistes und der Geschichte wissen, wenn man glaubt, man könne den Lauf eines Gedankens durch die Welt bremsen, hemmen, bekämpfen — es sei denn durch einen stärkeren und ihn aufhebenden neuen Gedanken; man könnte die Psychoanalyse nicht niederkämpfen, sondern nur niederdenken und jene Niederkämpfer sind in Wahrheit alle Propagatoren. Auf diesem Gebiet siegen eben die besseren Kanonen und nicht die „gute" Sache.

Der Nervenheilkunde also ist es vorbehalten gewesen, der Schauplatz eines ersten neuen Zusammenstoßes zwischen der Medizin und solchen allgemeinen Menschheitsinteressen zu werden; Interessen, die tiefer gehen und weiter gespannt sind als das vitale Gesundheitsgefühl. An die Notwendigkeit eines solchen Zusammenstoßes brauchte man zu einer Zeit wohl weniger zu denken, in der objektive Wissenschaft als das erschien, innerhalb dessen sich die Medizin nach allen Seiten sicher geborgen fühlen durfte. Sie ist es nicht. Freilich beginnt dieser Vorgang lange vor Freud. Das heute wohl nur wenig noch gelesene Buch von Beard: „American nervousness" vom Jahre 1881 z. B. tut bereits einen Schritt, der dieselben Konsequenzen hat; denn es enthält eine Art von kulturpsychologischer oder kulturphilosophischer Theorie der Neurasthenie. Wer, wie es dort unter anderm geschieht, das Wesen des Protestantismus zur Erklärung der Neurasthenie heranzieht, ist nicht weit von dem zweiten Schritt entfernt, die Behandlung der Neurasthenie gegebenen Falles auch in einer „Behandlung" des Pro-

testantismus zu suchen, ebenso die eines katholischen Skrupulanten in der Bekämpfung seines Katholizismus, die ärztliche Aufgabe des Arztes statt nur in naturwissenschaftlich fundierter Einwirkung überdies als eine im Rahmen einer Lösung der Kulturfragen, der ökonomischen und gesellschaftlichen Fragen zu lösende zu erblicken: als eine auch durch Einwirkung auf die geistigen Kräfte lösbare. Denken wir etwa an Namen wie Feuchtersleben, Hilty, Dubois, Johannes Müller, so möchte für diese so verschiedenen Wirkungsweisen mehr der Ausdruck einer Logotherapie als einer Psychotherapie zutreffen — ein Weg der geschichtlich dem in der Zeit der Vernunftsysteme Entstandenen näher steht, wie z. B. dem eines Hufeland, aber auch Windischmann, Ringseis.

Man hat nun in dem mehr oder weniger klaren Empfinden, daß die ärztliche Wirkung sich nicht auf die somatische Therapie beschränken dürfe, sondern alle irgendwie erfaßbaren, also auch die seelischen, moralischen, geistigen Kräfte einbeziehen solle, von der Behandlung des ganzen Menschen gesprochen. Aber dieser „ganze Mensch" erweist sich als eine überaus spröde Materie! Zweierlei pflegt dabei übersehen zu werden: der ganze Mensch erschließt sich, wenn überhaupt, nur dem ganzen Menschen; und ferner: auch wer sich zu diesem Ideal ablehnend verhält und sich streng auf seine organotherapeutische Kompetenz und Handlung zu beschränken glaubt, wirkt doch und sogar wider seinen Willen als Gesamtperson — nicht nur als „Chirurg", „Dermatologe". Die beiden Thesen stehen in einem scheinbaren Widerspruch, der sich aber auflösen läßt. Die erste These behauptet, daß den ganzen Menschen nur der Arzt behandeln kann, der selbst seinen ganzen Menschen zur Wirkung bringt, die zweite, daß wir auch dort, wo wir partiell, z. B. nur somatisch zu wirken glauben, wir unwillkürlich doch mit unserer ganzen Person Wirkung üben. Der Unterschied der beiden Fälle liegt aber nur in dem Grade der Bewußtheit und planvollen Absichtlichkeit. Wer prätendiert, den ganzen Menschen behandeln zu wollen, hat auch zu wissen, daß man das Seelische nur mit der eigenen Seele, das Geistige nur mit dem eigenen Geist beeinflussen kann. Es ist aber ein ungeheurer Anspruch des Arztes, in solchem Sinne den ganzen Menschen behandeln zu wollen. Er geht mit wenigen Ausnahme unermeßlich über das hinaus, was ein Patient wünscht und erwartet, er bedeutet ein Sichvordrängen, welches überhaupt nur dort in Frage kommt, wo ein Kranker zum Arzt in das Verhältnis der völligen seelischen Preisgabe tritt. Die Phrase vom Behandeln des ganzen

Menschen bedarf also gar sehr der näheren Bestimmung und Einschränkung. Daß aber in der Praxis des Nervenarztes die Grade solcher Preisgabe und Selbstentäußerung an den Arzt heute so sehr weitgehende und gesteigerte sind, das kann einfach als Tatsache doch nicht übersehen werden, und die Ursache dieser Tatsache wiederum liegt nicht in einem ganz übertriebenen Anspruch und Heilsversprechen des Arztes, sondern in der zeitgeschichtlichen Konstellation: Die Entkirchlichung der Welt, die Umformung der Gesellschafts- und der Geschlechtsmoral, die Lockerung politischer und staatlicher Traditionen, die Wandlung aller Gebiete der Sitte — all dies bedeutet Verluste an geistigen und seelischen Haltepunkten und Instanzen, welche eine ungeheure Konfliktmasse nicht nur erzeugt, sondern auch — und hier kommt eben die wissenschaftlich-zivilisatorische Gesinnung des Zeitalters entgegen — eben auf die Instanz des Arztes verweist. Wer freilich alle diese Wandlungen übersähe oder niedrig einschätzte, würde auch nicht zugeben, daß diese Dinge den Arzt eigentlich etwas angehen. Aber er würde mindestens für die städtischen Verhältnisse sich, wie mir scheint, vom Boden der Tatsachen doch vollkommen entfernen — ganz gleich wie groß nun die persönliche Neigung sei, auf diese Dinge überhaupt einzugehen.

Es würde sehr reizvoll sein, in historischem Vergleich sich klar zu machen, wie ähnlich, aber wie noch viel mehr verschieden dieses moderne Einbeziehen der inneren und äußeren Konfliktsphären des Menschen in das Erkenntnis- und Heilziel der Medizin demjenigen ist, welches zuletzt die Ärzte der Romantik geübt haben. Wer sich in sie vertieft, wird im allgemeinen nur auf eine ganz bestimmte Sphäre der Gesellschaft stoßen und auf eine medizinische Anthropologie, eine medizinische Lehre vom Menschen und seinen Krankheiten, welche nur aus dem Rahmen der spezifisch geistigen Gesellschaft jener Zeit erwachsen konnte, aber auch in diesem Rahmen befangen bleibt. Die Erweiterung aber des ärztlichen Gedankens, die wir heute erleben, ist in solcher Weise nicht gebunden und nicht in erster Linie bestimmt. Sie nimmt ihren Ursprung gar nicht etwa nur von den psychotherapeutischen und speziell psychoanalytischen Bewegungen, sondern von der sozialen Gesetzgebung, dem Versicherungs- und Vergütungswesen des Staats, von der Gutachtertätigkeit und den hygienischen, fürsorglichen und heilpädagogischen Aufgaben der Ärzte; es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Enttäuschungen („Rentenneurose"), welche diese organisatorisch vorgehenden Bemühungen gebracht haben, es waren,

welche zu der Besinnung beitrugen, man müsse eine Stufe tiefer ins Innere der menschlichen Natur dringen, um die Übel an ihrer Wurzel zu fassen.

Wenn also, und dies ist in der Tat meine persönliche Meinung, dieser erweiterte Umkreis der ärztlichen Aufgabe, wie er mit dem Ziel einer Behandlung des ganzen Menschen ziemlich unglücklich ausgedrückt wird, sich auch wieder in Forschung, Wissenschaft und Lehre mit dem naturwissenschaftlichen Bestande in einer organischen und sinnvollen Weise zusammenschließen soll, so kann dies zweifellos nicht durch eine bloße Angliederung der Psychotherapie an die ärztliche Bildung geschehen. Vielmehr würde es wohl nur eine medizinische Anthropologie, eine allgemeine Lehre vom Menschen als Grundwissenschaft der Heilkunde sein können, welche die mannigfachen, hier immer nur flüchtig gestreiften Gegenstände zusammenfaßte. Eine solche medizinische Anthropologie ist heute ein Traum, der aber realisierbar ist und realisiert werden muß, wenn jenes Auseinanderleben nicht zu einem Zerfall führen soll. Die Nervenheilkunde ist ihrer Situation zwischen Psychiatrie und Innerer Medizin nach unzweifelhaft das Gebiet, auf dem sich die hier erörterten Probleme am auffälligsten erheben, weil sie am Schnittpunkt der Extreme liegt. Was aber in der Nervenheilkunde am deutlichsten sichtbar ist, das findet sich dem Wesen nach in jeder anderen medizinischen Disziplin auch.

Die allgemeine Skizze einer solchen medizinischen Anthropologie als Versuch vorzulegen wird sich an anderer Stelle Gelegenheit finden. Im gegenwärtigen Zusammenhang mögen nur noch ein paar Gesichtspunkte über das Verhältnis einer derartigen Wissenschaft zu dem ärztlichen Handeln Platz finden. Im allgemeinen lassen sich zwei entgegengesetzte Verfahrungsweisen beobachten, an die persönliche Krankenbehandlung heranzutreten: eine stilisierte und eine spontane. Wir sehen Ärzte, die in einem wohlerwogenen, manchmal fast sakralen Gewand der Gebärde, der Sprechweise, der Reihenfolge der vorzunehmenden Untersuchungen, Gespräche, an die Konsultation herantreten und dagegen andere, die sich ihrer Eingebung und den jeweiligen Umständen hingeben. Diesem äußeren Unterschied entspricht im engeren Gebiete der Psychotherapie der Gegensatz der Methodiker zu den Eklektikern, wie er zwischen der Freudschen Schule und vielen Psychotherapeuten besteht. Dieser vielfach erörterte Unterschied greift in der Tat ziemlich tief in die Grundfragen der Krankenbehandlung. Aber es spricht sich in ihm zugleich eine Schwierigkeit aus, die notwendig und in der Natur der Aufgabe liegt, nämlich der Schwierigkeit der Objektivität

einer medizinischen Lehre vom Menschen. Daß seine naturwissenschaftliche Erforschung auf den festen Füßen einer Erfahrung, Beweisführung, Demonstrierbarkeit steht, das ist doch der Hauptgrund, warum viele nicht darüber hinausgehen zu sollen glauben, denn sie finden in den modernen Psychologien, Charakterologien, Psychotherapien immer nur — in ihrem Sinne — Ungewisses, Unbeweisbares oder — Selbstverständlichkeiten. Schon Freud hat sich mit dieser Schwierigkeit befassen müssen und den Ausweg eines Vergleichs seiner Methode mit der der Geschichtswissenschaften gefunden[1]). In der Tat ließe sich von hier aus sehr vieles klären, wenn man einfach nur dem Methodenproblem der Geschichtsforschung, wie es sich dort entwickelte, nachgeht. Aber für die Medizin wird damit Wertvolles, jedoch nicht genug gefunden. Denn der Historiker experimentiert nicht mit seinem Gegenstand, er greift nicht in seinen Ablauf tätig ein. Gerade dieses tut der Arzt vom ersten Kontakt mit dem Kranken an bis zuletzt. Er hat also ein veränderliches „Objekt" und er erschließt es, indem er es zugleich mitbewirkt — zumal in jeder Psychotherapie. Dieser Vorgang hat zunächst nichts zu tun mit dem bekannten Hineinfragen, Ansuggerieren, Hineindeuten dessen, was der Analytiker, der objektiv sein will, eigentlich nur herausholen, bloßlegen sollte. Wohl aber ist diese Auffassung, nach der wir also das zu Erkennende zugleich in dem wir es behandeln auch verändern — allerdings ein grundsätzlicher Einwand gegen die Identität des Gegenstandes überhaupt. Der lebende, uns als Patient gegenüberstehende Mensch ist in diesem Sinne überhaupt kein identischer Gegenstand im Sinne der objektiven Wissenschaften; die Kategorie der Identität aber hier aufheben, heißt auch die der Objektivität vernichten.

Daraus folgt aber, daß gewisse Teile der „medizinischen Anthropologie" überhaupt nicht einen darstellend-objektiven, sondern einen normativen Charakter tragen müssen. Sie werden nicht das aussprechen was ist, oder zu sein pflegt, oder nach Gesetzen notwendig erfolgen muß, sondern sie enthält Aufstellungen dessen was sein soll, dessen was wir wollen, dessen was wir anstreben, dessen was geboten ist. Und hier allerdings werden sich die Wege wiederum scheiden zwischen denen, welche in ihrer ärztlichen und wissenschaftlichen Haltung hier glauben rein individualistisch vorgehen zu können, wie es jetzt wohl fast allgemein der Fall ist, und denjenigen, die meinen, daß die Normenlehre der Medizinischen Anthropologie eine gemeinschaftliche und in einem neuen Sinne objektive sein müsse. Teilt man mit dem Schreiber

1) Vgl. Vorlesungen: I. Vorlesung.

diese letztere Meinung, so ist auch die Möglichkeit vorhanden, über diejenigen Dinge, welche die überlieferungstreue medizinische Literatur allzusehr verschweigt und welche in diesem nur als eine bescheidene Anregung gemeinten Aufsatz gestreift wurden, eine allgemeine und zugleich der Wissenschaft und der Heilkunde dienende Aussprache herbeizuführen. Die Psychiatrie hat dies in den letzten Jahren mehr getan als andere Disziplinen. Aber die Frage kann schließlich nur vor dem Forum der Gesamtmedizin gefördert werden, die sich nicht mehr scheuen darf, dem Andrang einer neuen Orientierung Rede und Antwort zu stehen.

Frerichs hat einmal gesagt: Programme haben nur Wert, wenn sie erfüllt werden. Dieser Satz spricht also immerhin nicht unbedingt gegen Programme. Aber die Bedingung, die er aufstellt, kann uns doch ängstlich machen. Der Hinweis auf bestimmte Ergebnisse und Erfolge wird sich immer im besseren Recht fühlen. Vorlesungen und Übungen über gewisse Teile einer medizinischen Anthropologie haben mich in den letzten Jahren darüber belehrt, daß die Nachfrage nach einer solchen Ausschau bei einem Teil der jüngeren Kollegen groß, das was wir ihnen bieten können, wenig ist. Es sind vor allem philosophische Betrachtungsformen und Gedanken, welche sich als etwas einigermaßen zu Handhabendes anbieten. Der Weg aber von solchen Bestrebungen zu der Klinik und zur Krankenbehandlung ist weit, er wird zu weit, wenn die Auffassungen der Klinik, die Wirklichkeit des Krankenbehandelns selbst nicht ihrerseits entgegenkommen. Ja, dieser Ausgangspunkt von der klinischen Wirklichkeit ist der unentbehrlichere. Das Wertvollste sind uns bei unseren Bemühungen an der Heidelberger Klinik die in der Zusammenarbeit bei der Beurteilung der Kranken allmählich erwachsenden und unmerklich zunehmenden Übereinstimmungen geworden in den Fragen, wie weit man im Einzelfall in der Psychotherapie und Psychologie zu gehen habe, mit welchen Mitteln, in welcher Richtung und in welcher Verbindung mit den somatischen Methoden. Dabei hat sich der klinische Stil verändert, in kleinen Schritten, aber doch merklich. Ein solcher Prozeß, der sich gewiß an vielen Orten abspielt, ist seiner Natur nach nicht etwas, was zu einem tönenden Programme auffordert. Nicht eine noch unverwirklichte Zukunft können wir hier ankündigen wollen, sondern auf etwas schon Vorhandenes und wie wir wünschen die Zukunft zunehmend stark Bestimmendes sollte auch einmal an dieser Stelle in der ganzen Größe und Schwierigkeit einer Aufgabe hingewiesen werden.

Aus der Universitäts-Nervenklinik des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf (Leiter: Prof. Nonne).

Normale Bewegungs- und Lagereaktionen bei Kindern.

Von

Dr. Georg Schaltenbrand.

Mit 12 Abbildungen.

Einleitung.

Magnus und de Kleyn haben im Verein mit ihren Mitarbeitern an Tieren eine Reihe von Reflexen beschrieben, die an bestimmte Lagen und Bewegungen des Körpers geknüpft sind und die sich alle einem gemeinsamen Endzweck unterordnen lassen, nämlich die Normalstellung der Tiere im Raum und zum Erdboden zu sichern[1]). Diese Befunde haben bereits einige klinische Veröffentlichungen ausgelöst, die den Versuch machen, ähnliche Erscheinungen beim Menschen wiederzufinden. Zum Teil handelt es sich dabei um den Nachweis, daß bestimmte Reaktionen (tonische Hals- und Labyrinth-Reflexe) häufige Begleiterscheinungen gestörter Gehirntätigkeit sind (Magnus und de Kleyn, Brouwer, Simons, Carstens und Stenvers, Freemann und Morin, Marinesco und

1) Die Untersuchungen von Magnus und de Kleyn bilden die Krönung eines wissenschaftlichen Gebäudes, dessen erste Grundlagen im Jahre 1824 durch Flourens gelegt wurden, als dieser Forscher bei Tauben beide horizontale Bogengänge durchschnitt. Die weitere Entdeckungsgeschichte der Lage- und Bewegungsreaktionen knüpft sich an eine große Reihe von Namen; es liegt nicht im Zweck dieser Arbeit, hierüber zu berichten. Siehe hierzu die ausführlichen Darstellungen von Magnus und de Kleyn im Handbuch der Neurologie des Ohres 1923, I, S. 465 und Magnus, Körperstellung, Monographien aus dem Gesamtgebiete der Physiologie der Pflanzen und der Tiere, 6. Springer 1924. In diesem letzteren Werke findet man die experimentelle Begründung der Ergebnisse, welche den Ausgangspunkt meiner Untersuchung bilden und die ich selbst nur in kompendiöser Form mitteile.

Weitere Literatur am Schluß der Arbeit.

Radovici, Pette, Wilson). Zum Teil aber werden Erscheinungen beschrieben, die weit über das hinausgehen, was Magnus im Tierversuch zeigen konnte (Goldstein, Zingerle).

Nun ist zweifellos der ganze Komplex der in Frage stehenden Reaktionen von größtem Interesse für die Klinik. Aber ehe wir daran gehen, Kranke auf derartige Reaktionen zu untersuchen, müssen wir uns darüber unterrichten, wie diese Reaktionen eigentlich beim gesunden Menschen aussehen. Das ist der Zweck dieser Arbeit, zu der ich durch Herrn Prof. Nonne angeregt wurde.

Die Reflexe, die wir untersuchen wollen, haben außer ihrer physiologischen Zusammengehörigkeit auch in anatomischer Hinsicht gemeinsame Züge. Ihre Bahnen und Zentren drängen sich in dem Bezirk zwischen oberem Halsmark und vorderer Vierhügelgegend zusammen.

Es handelt sich um Reflexe, die an einem Körperteil ausgelöst werden und an einem anderen in Erscheinung treten. Magnus nennt in seinen Bezeichnungen ganz allgemein den Ausgangspunkt des Reflexes an erster, den Erfolgspunkt an zweiter Stelle. Z. B. tonische Halsreflexe auf die Augenmuskeln: Durch bestimmte Stellungen des Halses werden bestimmte Stellungen der Augen ausgelöst. Eine Umkehrung dieses Reflexes würde etwas grundsätzlich Neues bedeuten, es sind noch keine tonischen Reflexe von den Augen auf den Hals, oder — ein anderes Beispiel — von den Gliedern auf den Hals beobachtet worden. Dies ist besonders den Mitteilungen Goldsteins gegenüber zu betonen.

Um jede Verwirrung in dem zunächst etwas schwer zu übersehenden Gebiete zu vermeiden, halten wir uns streng an die von Magnus angegebene Nomenklatur.

Nach Magnus können wir die Reflexe in einige große Gruppen einteilen, die sich zum Teil überschneiden. Die Reflexe der Bewegung sind wahrscheinlich sämtlich Reaktionen der Bogengänge und tragen einen vorübergehenden Charakter. Die Reflexe der Lage stehen ihnen als Dauerreflexe gegenüber. Sie werden zum Teil von den Otolithen, zum Teil von den Propriozeptoren der Muskeln und den Drucksinnesorganen der Körperoberfläche ausgelöst. Im allgemeinen wirken diese Reflexe so zusammen, daß die Bewegungsreflexe mit ihrer kurzen Latenzzeit die nach Ablauf der Bewegung auftretenden Lagereflexe einleiten.

Aus der Gruppe der Lagereflexe hebt Magnus die Untergruppe der Stellreflexe heraus. Ihnen ist gemeinsam, daß

sie die Normalstellung des Tieres herbeiführen, wenn das Tier in eine abnorme Lage gebracht worden ist. Im Gegensatz zu ihnen stehen die Steh- oder Haltungsreflexe; sie sind Lagereflexe primitiverer Natur, sie vermögen die einmal erreichte Normalstellung festzuhalten, ohne sie indessen selbst herbeiführen zu können. Eine letzte Gruppe der Lagereflexe sind schließlich die kompensatorischen Augenstellungen.

Wir schließen uns dieser Einteilung der Reflexe an und berichten über sie in der Reihenfolge: Bewegungsreflexe, kompensatorische Augenstellungen, Haltungsreflexe, Stellreflexe.

Da die Prüfung einiger der wichtigsten Reaktionen bei Erwachsenen auf große technische Schwierigkeiten stößt, haben wir uns auf die Untersuchung von Kindern beschränkt. Wir hielten dies auch deswegen für besonders vorteilhaft, weil bei Kindern jene unfreiwilligen Suggestiverscheinungen leichter zu vermeiden sind, die bei Erwachsenen mit ihrer häufigen Symptombereitschaft und ihren mancherlei Krankheitsbegehrungsvorstellungen oft durch einen Blick oder ein Wort des Untersuchers entstehen. Trotzdem beschränkten wir uns darauf, in Gegenwart der Kinder nur das Allernotwendigste zu sprechen.

Wir verwandten zum Teil rekonvaleszente Kinder der hiesigen Kinderabteilung, zum Teil die Säuglinge der Entbindungsabteilung. Herrn Prof. Kleinschmidt und Herrn Prof. Heynemann bin ich für die freundliche Erlaubnis hierzu zu besonderem Dank verpflichtet.

Insgesamt wurden über 120 Kinder an Hand eines vorgedruckten Schemas, ähnlich dem auf S. 52, untersucht.

A. Bewegungsreaktionen.

Die Bewegungsreaktionen sind Labyrinthreaktionen, und zwar werden sie von den Bogengängen ausgelöst; eine Beteiligung der Otolithen ist möglich, aber noch nicht sicher zu umgrenzen. Streng genommen sind es nicht Reflexe auf Bewegungen, sondern auf Beschleunigungen, also Zu- und Abnahme der Bewegungen, seien es nun Winkelbeschleunigungen bei Drehbewegungen, seien es gradlinige Beschleunigungen bei Progressivbewegungen.

Drehreaktionen.

Die Drehreaktionen auf den Kopf und die Augen sind so bekannt[1]),

1) Siehe die zusammenfassenden Darstellungen von Kreidl, Barany u. Witmaak.

daß es genügt, sie kurz zu streifen. Bei passiver Drehung des Körpers im Raum bleiben der Kopf und die Augen zurück, weil sie relativ zum Körper gegensinnig zur Drehung abgelenkt werden. Wenn die Ablenkung einen gewissen Grad überschreitet, wird die Deviation ruckartig wieder beseitigt (d. h. der Kopf oder die Augen gelangen wieder in Normalstellung relativ zum Körper), um dann erneut aufzutreten. Das rhythmische Spiel der stets wieder auftretenden Deviation und ihrer stets erneuerten Korrektur nennt man Nystagmus. Einige Zeit nachdem die Drehung eine gleichmäßige Winkelgeschwindigkeit erreicht hat, verschwinden Deviation und Nystagmus. Sobald die Drehung gebremst wird, treten sie wieder auf, jetzt aber in umgekehrter Richtung (Nachreaktion und Nachnystagmus).

Bei Kindern wendet man zweckmäßig an Stelle des Drehstuhles folgendes Verfahren an: Der Untersucher hält das Kind so vor sich hin, daß es ihn ansieht und dreht sich dann um sich selbst. Bei dieser Art der Untersuchung hat man den Eindruck, daß der Kopf des Kindes der Drehung vorauseilt, weil das Kind natürlich beim Drehen nach rechts eine Deviation des Kopfes und der Augen nach seiner linken Seite, also nach der rechten des Untersuchers hat.

Differentialdiagnostisch gegen diese Labyrinthreaktionen ist der optische oder Eisenbahnnystagmus von Bedeutung, der beim Blicken in ein bewegtes Gesichtsfeld entsteht. Er ist nach Stenvers ein kortikaler Reflex.

Kopfnystagmus ist unter unseren Versuchsbedingungen beim Menschen nur selten zu beobachten; wir sahen ihn nur einmal bei einem Säugling. Die Kopfdrehreaktion tritt dagegen von der Geburt an regelmäßig auf.

Augendeviation und -nystagmus sahen wir stets schon unmittelbar nach der Geburt. Manche Säuglinge zeigten in den ersten Tagen als Reaktion auf die Drehung ein ungeordnetes Nystagmusdelirium der Augen. Wenige Tage nach der Geburt waren die Drehreaktionen auf die Augen jedoch stets typisch ausgebildet, so daß auf ihre Prüfung bei älteren Kindern meist verzichtet wurde.

Unsere Untersuchung bestätigt also die Beobachtungen von Bartels, Alexander und Borries über die Drehreaktionen auf Kopf und Augen des Neugeborenen.

Drehreaktionen auf die Extremitäten sind bei Säuglingen regelmäßig zu beobachten, wenn man sie mit vertikal stehender Körperachse in die Luft hält, so daß der Kopf oben steht,

(„Normalstellung“) und sie so um ihre Körperachse dreht. Arme und Beine werden dann gestreckt und gehoben, dabei besteht anscheinend eine Tendenz der Glieder, der Bewegung vorauszueilen. Solche Reaktionen sind durch Magnus bereits beim Affen beschrieben worden. Bei den Säuglingen hat man sie bisher unter den großen Sammelbegriff des Moro schen Reflexes gerechnet.

Ähnlich sind die Kippreaktionen, die auftreten, sobald man einen Säugling aus der Normalstellung nach rechts oder links, vorne oder hinten kippt. Die stärkste Reaktion erhält man stets beim Kippen nach rückwärts. Anscheinend besteht auch hier eine Tendenz der Glieder, der Bewegung vorauszueilen.

M. H. Fischer und E. Wodack haben bei Erwachsenen Drehreaktionen anderer Art auf die ausgestreckten Extremitäten und den ganzen Körper gesehen. Die Nachreaktion nach dem Drehen nach links hat folgende Form: Der Stamm dreht sich allmählich zur linken Seite. Diese Körperdrehung wird vom Kopf noch übertroffen. Andererseits zeigen auch die horizontal ausgestreckten Arme ein stärkeres Abweichen nach links. Gleichzeitig neigt sich der ganze Körper nach links, wobei an den ausgestreckten Armen ein relatives Tieferstehen des linken und Höherstehen des rechten Armes beobachtet wird. (Bei starker Reaktion schließlich Umfallen nach links hinten.) Nach einiger Zeit soll die Reaktion in ihr symmetrisches Gegenteil umschlagen, dann wieder zurückkehren und in dieser Weise bis zur Dauer einer halben Stunde und länger phasisch hin und her schwanken. Bei der Prüfung müssen die Augen verschlossen werden und die Versuchsperson muß sich widerstandslos den von ihr gefühlten Bewegungstendenzen hingeben.

Wir haben diese Reaktion nicht geprüft.

Reaktionen auf Progressivbewegungen.

Extremitätenreaktionen: Faßt man einen Säugling um den Leib und bewegt man ihn gradlinig nach irgendeiner Richtung des Raumes, so tritt die Streckung und Abduktion der Glieder ebenso ein, wie beim Drehen und Kippen.

Ordnet man alle Bewegungsreaktionen auf die Extremitäten des Säuglings nach der Intensität des Erfolges in eine Reihe, so sehen wir, daß die Bewegungen nach unten sowie das Kippen nach vorn den schwächsten, Bewegen nach seitwärts und oben, sowie Drehen und Seitwärtskippen einen mittleren und Rückwärtskippen den stärksten Effekt haben.

Alle diese Bewegungsreaktionen wurden bisher unter den weiten Begriff des Moro schen Reflexes gerechnet. Da wir sie nun alle

kennen gelernt haben, erscheint es uns angebracht, hier auf den Moro schen Reflex näher einzugehen.

Als Moroschen Reflex bezeichnete man bisher die charakteristische Reaktion der Säuglinge auf eine Reihe verschiedenartiger Reize, wie Erschütterungen der Unterlage (Abb. 1), Beklopfen des Bauches, plötzliches passives Strecken der Beine in den Hüftgelenken, Anblasen des Gesichtes sowie Bewegungen aller Art. Die Reaktion besteht darin, daß die Arme aus ihrer gewöhnlichen Beugehaltung herausfahren, abduziert und gestreckt werden. Im Anschluß daran werden sie häufig in den Schultern nach der Mitte zu adduziert



A



B

Abb. 1.

Moroscher Reflex des Säuglings. (2 Tage altes Kind.)

A: Säugling vor Auslösung des Reflexes, Arme und Beine gebeugt (physiologische Flexionshaltung). B: Auf Beklopfen des Kissens hin fahren alle Extremitäten in Streckstellung, die Finger werden gespreizt.

und dann wieder in Beugestellung an den Leib gelegt. Währenddessen vollführen auch die Beine eine ähnliche Bewegung. (Moro, Freudenberg, Hamburger.)

Magnus beschrieb schon 1912 die starke Reaktion der Arme beim Rückwärtskippen normaler Säuglinge als „Labyrinth"-Reaktion und zeigte, daß sie auch bei fixiertem Hals auftritt. Freudenberg wies darauf hin, daß es sich um eine Bewegungsreaktion handeln müsse.

Auch unsere Untersuchung zeigte die überwiegende Rolle, welche passive Bewegungen und Erschütterungen des Kopfes bei der

Auslösung des Reflexes spielen. Zum Beispiel gelingt es leicht, den Reflex durch Drehen des Kopfes bei fixiertem Thorax auszulösen (Abb. 2a), während er fehlt, wenn der Thorax gegen den fixierten Kopf gedreht wird. Bei dieser Auslösungsart beobachtet man übrigens, daß der Reflex durch Halsreflexe modifiziert wird. Derjenige Arm, von dem das Gesicht weggedreht wird, und der dadurch nach der Magnusschen Terminologie zum „Schädelarm" wird, reagiert viel stärker als der „Kieferarm", zu dem das Gesicht hingedreht wird, während bei einer gleichmäßigen Drehung des ganzen Kindes mit gradem Hals beide Arme ungefähr gleich reagieren. Die Arme bleiben nach dem Abklingen des auf solche Weise aufgeweckten Reflexes bei



A



B

Abb. 2.

Extremitätenreaktionen eines zweitägigen Säuglings beim Drehen des Kopfes gegen den fixierten Körper. A: Unmittelbar im Anschluß an die Drehung starke Streckreaktion beider Arme. B: Nach Abklingen der Bewegungsreaktion bleibt ein tonischer Halsreflex übrig. Beide Arme sind im Ellbogengelenk gebeugt, der Schädelarm ist im Schultergelenk gehoben und auswärtsrotiert, der Kieferarm ist etwas im Schultergelenk adduziert und einwärtsrotiert. Die Kieferhand steht infolgedessen weiter kaudal als die Schädelhand. Kieferbein gestreckt, Schädelbein gebeugt.

einigen Kindern in einer asymmetrischen Stellung: Sie sind z. B. beide wieder im Ellenbogengelenk gebeugt, aber der Schädelarm ist im Schultergelenk nach außen rotiert und liegt auf der Unterlage, der Kieferarm ist im Schultergelenk einwärts rotiert und liegt auf dem Brustkorb. Die Arme bleiben oft eine ganze Zeit in dieser Stellung, bis das Kind wieder spontane Bewegungen macht (Abb. 2b). Dieser im Anschluß an den Bewegungsreflex übrigbleibende Haltungsreflex darf wohl als eine tonische Reaktion auf die Verdrehung des Halses angesprochen werden.

Am deutlichsten fanden wir die ganze Gruppe dieser Reaktionen stets bei einige Tage alten Säuglingen. Vor der Geburt des Menschen können sie nur eine unbedeutende Rolle spielen. Ihre kräftigen Stöße müßten sonst von den Müttern als Kindsbewegungen gespürt werden. Eine Umfrage bei schwangeren Frauen ergab aber, daß die Kindsbewegungen fast nie bei plötzlichen Bewegungen, sondern meist bei völliger Ruhe der Mutter, des Abends oder nach dem Essen, auftreten.

F. Minkowski sah derartige Bewegungsreaktionen bereits bei 3—5 Monate alten Föten.

Je älter die Säuglinge werden, desto mehr scheinen die Erschütterung, das Anblasen und die übrigen als wirksam beschriebenen Reize mit Ausnahme der Bewegungen als auslösendes Moment des Moroschen Reflexes an Bedeutung zu verlieren. Schließlich verschwindet er ganz.

Moro selbst hat darauf hingewiesen, daß sein Reflex bei geistig zurückgebliebenen Kindern abnorm lange erhalten bleiben kann. Ebenso wie Freudenberg halte auch ich es für wahrscheinlich, daß manche Erscheinungen der Athetose-Kranken (siehe z. B. die Monographie von Förster) als ein persistierender Moro aufzufassen sind.

Moro nannte den von ihm beschriebenen Reflex einen Umklammerungsreflex und äußerte die Vermutung, daß er eine phylogenetische Remiszenz sei, ein Überbleibsel von Bewegungen, mit denen sich Affensäuglinge an ihren Müttern festhalten. Wir haben den Ausdruck „Umklammerung" vermieden, weil sie nicht einmal eine regelmäßige Begleiterscheinung des Reflexes darstellt. Sie ist außerdem stets so schwach, daß sie nicht entfernt ausreicht, um den Körper des Kindes zu tragen.

Ich schlage vor, die wohlcharakterisierten Bewegungsreaktionen des Säuglings aus dem Sammelbegriff des Moroschen Reflexes herauszuheben und sie einfach als Dreh-, Kipp- und Progressiv-Reaktionen zu bezeichnen. In dieser Arbeit sind von nun an unter „Moroschem Reflex" nur noch die ähnlichen Reaktionen auf Erschütterungen, Anblasen usw. zu verstehen.

Die einzige, an die Progressivreaktionen auf die Extremitäten des Säuglings erinnernde Reaktion des Erwachsenen bzw. der durch uns untersuchten älteren Kinder, ist die von Tieren her wohlbekannte Sprungbereitschaft. Hält man ein Kind um den Leib gefaßt frei in die Luft, und bewegt es schnell nach unten, so fahren die

Arme in Streckstellung und die Finger spreizen sich (Abb. 3). Bei der Prüfung darf sich das untersuchte Kind nicht mit den Händen am Untersucher festklammern, weil sonst der Reflex gehemmt werden kann.

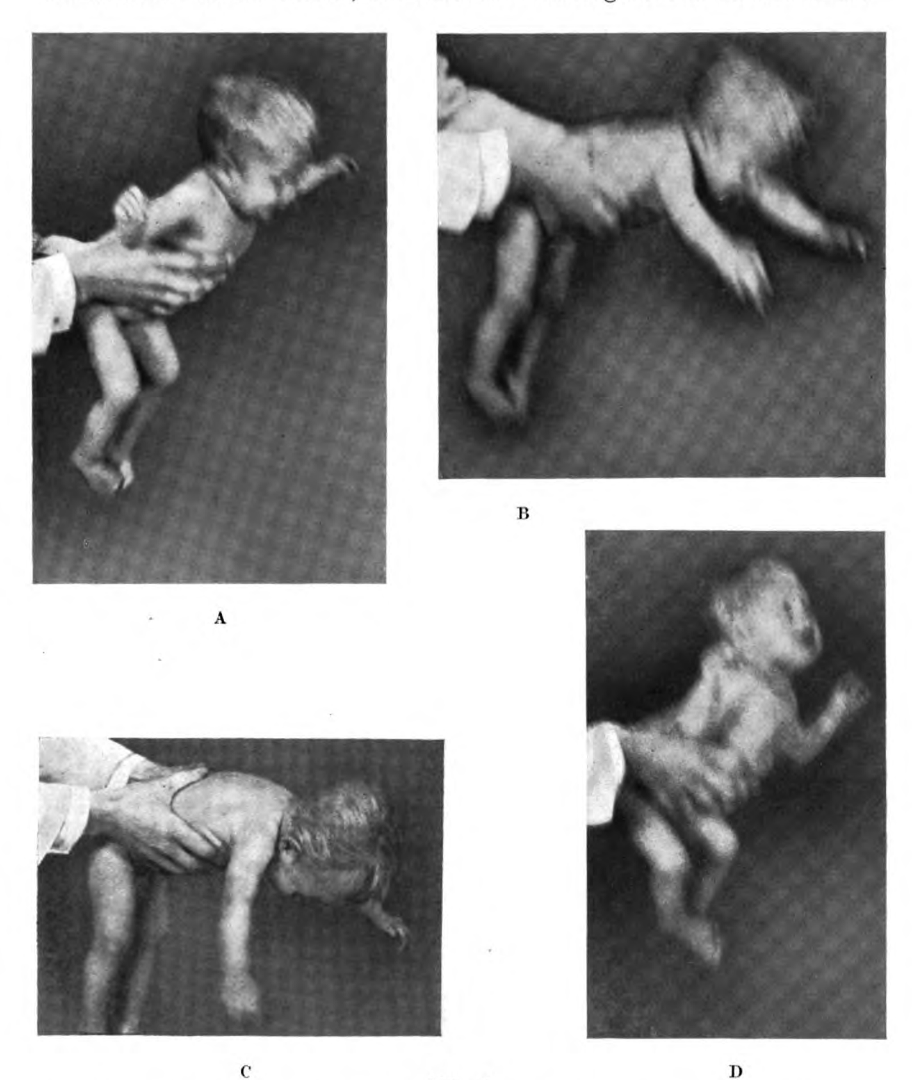


Abb. 3.
Liftreaktion auf den Kopf und Sprungbereitschaft. A: Im Beginn der Abwärtsbewegung wird der Kopf gehoben. B: Anschließend werden die Arme nach unten-vorn gestreckt und die Finger gespreizt („Sprungbereitschaft"). C: Ende der Abwärtsbewegung und Beginn der Aufwärtsbewegung: Kopf wird gesenkt. D: Ende der Aufwärtsbewegung, Kopf wird gehoben, Arme wieder angezogen.

Wir halten es für wahrscheinlich, daß sich die Sprungbereitschaft als einziger Überrest aus den übrigen Progressivreaktionen herausschält. Mit Sicherheit ließe sich das aber erst durch langdauernde Beobachtungen über die Entwicklung einzelner Kinder nachweisen, da die entsprechende Reaktion des Säuglings beim Abwärtsbewegen nur ziemlich schwach ist und da in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres gelegentlich überhaupt keine Reaktion auf Abwärtsbewegen zu erzielen war, während ältere Kinder fast regelmäßig eine sehr lebhafte Sprungbereitschaft zeigen.

Die Sprungbereitschaft besteht sowohl bei kleinhirnlosen als auch bei großhirnlosen Tieren.

Sie ist die Ursache einer Reihe von eigentümlichen Verletzungen. (Hautabschürfungen an der Vola manus, Bajonettbruch des Radius, Luxation des Ellenbogengelenks nach hinten, Schlüsselbeinbrüche usw.)

Ebenso wie die Sprungbereitschaft sind die Liftreaktionen auf den Kopf und die Glieder zuerst von Magnus beschrieben worden. Sie haben beim Menschen dasselbe Aussehen wie beim Tier. Zur Prüfung bringt man den Menschen in Hockstellung auf eine Tafel und bewegt diese nach unten oder nach oben. Im Beginn der Bewegung nach oben knicken die Arme ein und der Kopf wird gesenkt. Am Ende der Bewegung werden die Arme gestreckt und der Kopf gehoben. Beim Bewegen der Tafel nach unten treten dieselben Reaktionen in umgekehrter Reihenfolge auf. Die Liftreaktionen erfolgen in demselben Sinne, in dem einfache Schleuderbewegungen des Körpers und des Kopfes erfolgen würden.

Um die Beurteilung der Reaktion zu erlernen, rät es sich, eine doppelseitig labyrinthektomierte Katze, eine normale Katze und eine bis zur völligen Muskelerschlaffung narkotisierte Katze nach oben und unten zu bewegen. Der Kopf der labyrinthlosen Katze wird stets in Verlängerung der Körperachse getragen. Bei der narkotisierten Katze schleudert der Kopf bei heftigen Bewegungen; die Liftreaktion der normalen Katze ist von diesen Schleuderbewegungen durch ihre Ausgiebigkeit und ihren tonischen Charakter leicht zu unterscheiden.

Wir begnügten uns meist damit, die Kinder am Becken festzuhalten und sie so nach oben und unten zu bewegen. Unter diesen Bedingungen sieht man die Liftreaktionen nur am Kopf auftreten, während die Arme jedesmal beim Abwärtsgehen in Sprungbereitschaftsstellung fahren, beim Aufwärtsgehen wieder angezogen werden (s. Abb. 3).

Die Liftreaktion läßt sich schon bei etwa der Hälfte aller Neu-

geborenen nachweisen; eine wesentliche Voraussetzung ist, daß der Kopf im Augenblick der Untersuchung etwas gehalten wird. Der Befund bei dem einzelnen Säugling wechselt daher. Die Reaktion scheint stärker zu werden, wenn der Säugling wacher und lebendiger wird, z. B. nach wiederholter Prüfung in kurzen Zwischenräumen. Mit Regelmäßigkeit tritt die Liftreaktion erst etwa vom 6. Monat an auf.

Herrn Dr. Adam, Eppendorf, verdanke ich eine Beobachtung, die wahrscheinlich ebenfalls in das Gebiet der Bogengangsreaktionen gehört. Es gelingt nämlich, einen schreienden Säugling fast augenblicklich zu beruhigen, wenn man ihn in die Arme nimmt und langsam auf und nieder wiegt. Der Kinderwiege liegt also eine alte Erfahrung zugrunde. Dafür, daß bestimmte Reize der Bogengänge auf die Stimmung des Menschen einwirken und angenehme Empfindungen auslösen können, spricht auch die Vorliebe für das Karussellfahren und die Berg- und Tal-Bahn.

B. Reaktionen der Lage.

I. Die kompensatorischen Augenstellungen.

Sie bewirken bei niederen Säugetieren, daß bei den Bewegungen des Kopfes die Netzhautbilder möglichst wenig verschoben werden. Dreht man z. B. bei einem auf dem Boden sitzenden Kaninchen den Kopf so, daß sich das linke Ohr der linken Schulter nähert, so bewegt sich das linke Auge in der Augenhöhle nach oben, das rechte nach unten. Die Augen bleiben so lange in den neuen Stellungen, bis der Kopf in eine andere Stellung gebracht wird. Neigt man den Kopf des Kaninchens nach vorne, so rollen die Augen mit dem oberen Corneapol zum hinteren Lidwinkel; wird der Kopf nach dorsalwärts flektiert, so rollt der obere Corneapol zum vorderen Lidwinkel. Mit fortschreitender Entwicklung der Tierreihe, insbesondere mit der Umbildung des Panoramasehens zum binokularen Sehen, werden die kompensatorischen Augenstellungen durch willkürliche Blickbewegungen in zunehmendem Maße verdrängt. Beim gesunden, erwachsenen Menschen sind schließlich nur noch die kompensatorischen Raddrehungen mit Sicherheit nachzuweisen. Da der Mensch nicht mehr nach den Seiten sieht, wie das Kaninchen, sondern nach vorne, treten sie beim Neigen des Kopfes nach rechts und links auf. Der Reflex wird vorbereitet durch eine kompensatorische Augendrehreaktion, eine flüchtige Bogengangsreaktion, die in demselben Drehungssinn erfolgt wie die kompensatorische Augenstellung.

Die kompensatorischen Augenstellungen selbst werden zum Teil durch Reizung der Otolithenmembranen (= tonische Labyrinthreflexe),

zum Teil durch sensible Zuleitungen von den hinteren Wurzeln C 1, C 2, C 3 (= tonische Halsreflexe) hervorgerufen. Beim Menschen sind nach Magnus die Sacculusotolithen die Auslösungsstellen der tonischen Labyrinthreflexe auf die Augen.

Zur Prüfung der Reflexe beim Menschen eignet sich am besten das Verfahren von de Kleyn und Versteegh:

Man bringt auf die mit Kokain anästhesierte Cornea ein rundes Scheibchen von dem Schalenhäutchen eines Hühnereis. Auf dem Scheibchen ist ein Tuschekreuz gezeichnet, ein Schenkel desselben trägt zur Kennzeichnung einen kurzen Querbalken. Das zarte Häutchen haftet durch Adhäsion sicher auf der Cornea, insbesondere, wenn man es vorher an den Rändern etwas einkerbt. Man muß allerdings jeden Lidschlag vermeiden; das ist bei gefühlloser Cornea leicht zu erreichen, wenn man das obere Augenlid mit einer Sonde etwas unterstützt. Vor das Auge bringt man ein Brillengestell, auf dem ein horizontaler und ein vertikaler Draht zur Orientierung angelötet sind. Das andere Auge muß verschlossen werden, um optische Einflüsse auf den Tonus der Augenmuskeln auszuschalten.

Läßt man nun den Kopf langsam nach rechts oder links neigen, so summieren sich die tonischen Hals- und Labyrinthreflexe und die Augen scheinen durch ihre der Kopfdrehung entgegengesetzte Rollung im Raum zurückzubleiben. Die tonischen Labyrinthreflexe lassen sich isoliert darstellen, wenn man den Menschen mit gradem Hals in Seitenlage bringt. Die Drehung der Augen ist deutlich zu sehen und läßt sich nach den Winkeln beurteilen, unter denen die Schenkel des Kreuzes die Drähte des Brillengestells schneiden (Abb. 4).

Tonische Horizontal- und Vertikalabweichungen der Augen sind beim Erwachsenen nicht zu sehen. Barany beobachtete aber bei Säuglingen in den ersten Lebenstagen und bei Frühgeburten tonische Horizontalabweichungen, wenn er sie auf den Rücken legte, den Kopf fixierte und den Körper um die Körperachse drehte. Der Beschreibung nach handelt es sich um tonische Halsreflexe. Bei einem Kind mit einer Hirngeschwulst konnten de Kleyn und Stenvers ähnliche Bewegungen beobachten.

Da die Form dieser Reflexe beim Menschen schon wohlbekannt ist, glaubten wir auf eine Prüfung der kompensatorischen Augenstellungen bei unserer Untersuchung verzichten zu dürfen.

II. Haltungsreflexe.

Die Haltungs- oder Steh-Reflexe lassen sich regelmäßig bei gesunden Kaninchen beobachten, gelegentlich sieht man sie auch bei

Hunden und Katzen. In karikierter Weise beherrschen sie das Bild bei der „Enthirnungsstarre“ von Tieren, die nach Sherrington decerebriert worden sind. Die Schnittführung geht bei dieser Art der Decerebrierung zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln quer durch den Hirnstamm hindurch und Rademaker konnte zeigen, daß es der Fortfall des Nucleus ruber mit seinen noch zu erörternden Stellfunktionen ist, der den Symptomenkomplex verursacht: Der Labyrinthstellreflex auf den Kopf und der Körperstellreflex auf den Körper verschwinden und tiefere Zentren für den Muskeltonus werden enthemmt, die wahrscheinlich in der Brücke und im verlängerten Mark gelegen sind. Es steigt der Tonus aller jener Muskeln, die der Schwere entgegenwirken und die aufrechte Haltung gewährleisten.



A



B

Abb. 4.

Tonische Labyrinthreflexe auf die Augen.

Auf die Cornea ist ein Eihäutchen mit einem Tuschekreuz geklebt, am unteren Schenkel des Kreuzes ein Querbalken. Auf dem Brillengestell ein wagerechter und ein horizontaler Draht als Koordinaten. A: Normalstellung. B: Linke Seitenlage. Das Kreuz ist relativ zu den Koordinaten des Brillengestells so verdreht, daß die veränderte Lage des Kopfes im Raum bis zu einem gewissen Grade kompensiert wird.

Es entsteht ein übertriebener Strecktonus mit übertrieben gehobenem Kopf. Die Tiere können stehen, können aber nicht mehr aufstehen, wenn man sie einmal hingeworfen hat. Die Tonusverteilung in der Muskulatur ist dabei in gesetzmäßiger Weise von der Stellung des Kopfes abhängig, und zwar teils von der Stellung des Kopfes im Raum (Otolithenreflexe), teils von der Stellung des Kopfes zum Körper (Halsreflexe).

Die Otolithenreflexe (= tonische Labyrinthreflexe) treten symmetrisch auf. Sie bewirken im allgemeinen eine Zunahme des Strecktonus der Glieder, je weiter der Kopf aus seiner Normalstellung entfernt wird. Beim Tier haben sie ihr Maximum, wenn die Kopf-

stellung um etwa 180 Grad gegen die Normalstellung im Raum verändert ist. Die Bahn dieser Reflexe geht wahrscheinlich von den Oktavuskernen aus über die Substancia reticularis auf kürzestem Wege zum Rückenmark (Lorento de Nó).

Die tonischen Halsreflexe sind zum Teil symmetrisch, zum Teil asymmetrisch. Sie entstehen durch die verschiedenen Stellungen des Kopfes relativ zum Körper. Symmetrische Reflexe sind: Die Streckung der Vorderbeine bei Dorsalflexion des Halses und ihre Beugung bei Ventralflexion. Die asymmetrischen sind solche auf Drehen und Neigen des Kopfes nach der Seite. Wird der Kopf z. B. so gedreht, daß die Schnauze über der rechten Schulter steht, so wird das rechte Vorderbein gestreckt, das linke gebeugt und ebenso ist es bei Seitwärtsneigung des Kopfes nach rechts. Das Bein, zu dem die Schnauze hingedreht wird, wird nach der Magnusschen Terminologie zum Kieferbein, das andere zum Schädelbein. Das Schädelbein wird stets gebeugt, das Kieferbein gestreckt. Die tonischen Halsreflexe entstehen aus Erregungen, die durch die hinteren Wurzeln C 1, C 2, C 3 zufließen. Sie bestehen noch bei Tierpräparaten, deren Zentralnervensystem oberhalb des oberen Halsmarkes abgetragen ist.

Alle Gliederstellungen enthirnter Tiere lassen sich in einfache Addition und Subtraktion der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auflösen.

Zur isolierten Prüfung der Labyrinthreflexe ist es erforderlich, jede Bewegung des Halses zu vermeiden. Will man dagegen die Halsreflexe isoliert prüfen, so müssen die Kopfbewegungen so ausgeführt werden, daß ihre Achse mit der Vertikalen zusammenfällt. Bei Prüfung der asymmetrischen Halsreflexe durch Drehen des Kopfes muß man also das Tier so halten, daß die Körperachse mit der Vertikalen zusammenfällt. Zur Prüfung der symmetrischen Halsreflexe bringt man Kopf und Körper in Seitenlage.

Nach Minkowski haben schon 5 Monate alte Föten deutliche asymmetrische tonische Halsreflexe.

Bei Säuglingen sind asymmetrische tonische Halsreflexe oft zu sehen. Wir beobachten sie beim Drehen des Kopfes nach der Seite. Es tritt zuerst ein asymmetrischer „Moroscher Reflex“ ein und im Anschluß daran bleiben die Arme häufig in einer asymmetrischen Stellung: In einigen Fällen bestand eine leichte Streckung des „Schädelarmes“ und eine Beugung des „Kieferarmes“, in anderen Fällen waren beide Arme gebeugt, aber der „Schädelarm“

war in der Schulter auswärts rotiert, der Kieferarm einwärts. Derartige „Fechterstellungen“ sieht man öfters bei schlafenden Säuglingen, die den Kopf nach der Seite gedreht haben.

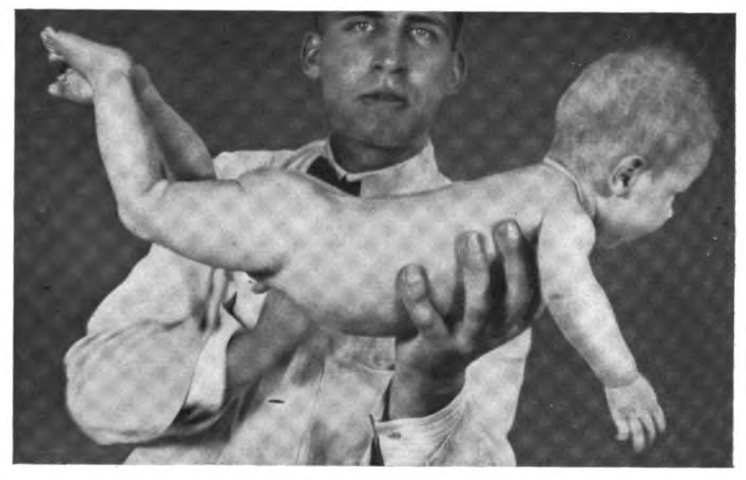
10 Proz. der Kinder des zweiten Lebenshalbjahres haben nach Landau tonische Halsreflexe beim Drehen des Kopfes. Ich selbst habe unter 16 Kindern dieses Alters zwei gefunden, die solche Reflexe zeigten.

Die vorwiegende Streckung des Schädelarmes bei den Säuglingen scheint eine Abweichung von dem gewöhnlichen tonischen Halsreflex der Tiere zu sein. In Übereinstimmung mit dem Reflex der Tiere stehen aber die Arme meist so, daß die Spitze des Schädelarmes weiter oralwärts sich befindet als die des Kieferarmes.

Zu den symmetrischen tonischen Halsreflexen gehört vielleicht der Brudzynskische Reflex. Wir sahen ihn nur bei einigen Säuglingen. Er ist wegen der vielen Spontanbewegungen der Säuglinge nur schwer zu beurteilen. Er besteht darin, daß die Beine angezogen und gebeugt werden, wenn man den Hals ventralwärts beugt. Er soll ein stetiges Begleitsymptom bei Meningitis sein.

Der Landausche Reflex ist ebenfalls ein Haltungsreflex. Er tritt etwa im Alter von 6—18 Monaten auf und hat folgendes Aussehen: Man hebt das Kind in Bauchlage vom Tisch und hält es nur durch eine Hand, die unter dem Thorax liegt. Das Kind hebt nun erst den Kopf, so daß das Gesicht möglichst vertikal steht. Soweit handelt es sich um den später noch zu erörternden „Labyrinthstellreflex auf den Kopf“. Im Anschluß an diese Hebung des Kopfes tritt nun eine tonische Streckung der Wirbelsäule und der Beine ein, die so weit gehen kann, daß der ganze Körper des Kindes einen nach oben offenen Bogen bildet (Abb. 5a). Drückt man nun mit der Hand den Kopf nach abwärts, so verschwindet der Strecktonus sofort und das Kind klappt wie ein Taschenmesser zusammen (Abb. 5b). Im allgemeinen genügt es nicht, den Kopf des Kindes passiv zu heben, um den Strecktonus auszulösen; es ist erforderlich, daß die dorsale Halsmuskulatur aktiv angespannt wird. Nur bei einem Kinde konnten wir mit Sicherheit beobachten, daß auch in Seitenlage Heben und Senken des Kopfes zu einer Streckung und Beugung des Rumpfes und der Beine führte. Dadurch ist das Vorhandensein tonischer Einflüsse von seiten der Halsmuskulatur bei Zustandekommen dieses Reflexes gesichert; wir halten es aber für wahrscheinlich, daß auch tonische Labyrintheinflüsse eine Rolle spielen.

Die Bedeutung des Reflexes scheint uns darin zu bestehen, daß das durch den Labyrinthstellreflex auf den Kopf veränderte Gleichgewicht des auf einer nur schmalen Unterstützungsfläche schwebenden



A



B

Abb. 5.
Landauscher Reflex.
A: $1^3/_4$ Jahre altes Kind liegt mit dem Thorax auf der Hand des Untersuchers. Kopf durch den Labyrinthstellreflex auf den Kopf gehoben. Rücken nach oben konkav, Beine durchgestreckt. B: Nach Herabdrücken der Kopfes klappt das Kind wie ein Taschenmesser zusammen.

Kindes wieder ausbalanciert wird, eine Maßnahme, die natürlich in dem Augenblick überflüssig wird, in dem der Kopf herabgedrückt wird.

Wie Landau bereits berichtet hat, sieht man den Reflex meist nur kurze Zeit, weil die Kinder es bald lernen, ihn zu vermeiden, indem sie in der beschriebenen Situation den Kopf nicht mehr heben. In seiner klassischen Form sieht man den Reflex überhaupt nur bei etwa 10 Proz. der Kinder. Eine Andeutung fanden wir aber bei allen Kindern zwischen 1—2 Jahren, deren Labyrinthstellreflexe auf den Kopf kräftig in Erscheinung traten.

Bei gesunden Kindern über 2 Jahren haben wir keine tonischen Hals- und Labyrinthreflexe beobachtet.

III. Stellreflexe.

1. Die Labyrinthstellreflexe auf den Kopf prüfen wir ähnlich wie Magnus es für Tiere angibt, indem wir das Kind mit beiden Händen um das Becken fassen und es dann mit verbundenen Augen frei in die Luft halten. Das Verbinden der Augen ist nötig, um die optischen Stellreflexe auszuschalten. Das Kind muß frei in die Luft gehalten werden, um die asymmetrischen Reize der Unterlage zu vermeiden, die sonst einen Körperstellreflex auf den Kopf ausüben würden. Dann bringt man das Kind nacheinander langsam in verschiedene Lagen im Raum: Aufrechte Haltung, Bauchlage, Rückenlage, rechte und linke Seitenlage. Macht man die Bewegungen schnell, so treten Bogengangsreaktionen auf den Kopf auf, deren Abklingen man erst abwarten muß.

Beim neugeborenen Säugling, der auf diese Weise untersucht wird, hängt der Kopf für gewöhnlich der Schwere nach herab. In Seitenlage fällt dabei stets auf, daß das Gesicht etwas nach unten zu gedreht ist. Möglicherweise wird dies rein mechanisch durch die Lage des Schwerpunktes des Kopfes verursacht. In Bauch und Seitenlage sahen wir häufig kurze ruckartige Bewegungen des Kopfes in der Richtung der noch zu beschreibenden Normalstellung, die aber nur für einige Sekunden zum Ziele führen und bald ermüden. Bei älteren Säuglingen werden diese Versuche häufiger, man sieht sie jetzt auch bei Rückenlage, und es gelingt nun für etwas längere Zeit den Kopf in Normalstellung zu halten, nach einiger Zeit fällt er aber wieder herunter. Unsere Untersuchung zeigte uns deutliche Labyrinthstellreflexe erst etwa vom 2. Monat ab. Bringt man Kinder dieses Alters in die verschiedenen Lagen des Raumes, so suchen sie den Kopf so

zu heben und zu drehen, daß die Gesichtsfläche ungefähr vertikal und die Mundspalte horizontal steht. In Bauch- und Rückenlage ge-



A



B



C



D

Abb. 6.

Labyrinth-Stellreflex auf den Kopf.

Vierjähriger Junge. Zur Ausschaltung der optischen Stellreflexe sind die Augen verbunden. A: Hängelage, Kopf oben; Kopf in Normalstellung. B: Halbe Rückenlage; Kopf ventral gebeugt. C: Bauchlage, Kopf dorsalwärts gehoben. D: Linke Seitenlage; Gesicht nach unten gedreht.

schieht das durch einfaches Heben und Senken des Kopfes dorsalwärts oder ventralwärts. Neigt man den Körper mäßig stark in Seitenlage, so wird der Kopf durch eine einfache Wendung in der Richtung zur oberen Schulter hin rechts gesetzt. Bei ausgeprägter (horizontaler) Seitenlage wird das Gesicht nach abwärts gedreht und der Kopf möglichst weit gehoben. Bewegt man das Kind langsam von einer Lage in die andere, z. B. von Bauch- in Rückenlage, so erhält man den Eindruck, als ob der Kopf in seiner Normalstellung im Raum aufgehangen wäre (Abb. 6).

Bei allen älteren Kindern ließ sich der Labyrinthstellreflex beobachten. Im Unterschied zum Tier sahen wir aber häufig, daß der Reflex sehr stark gehemmt wurde, lange auf sich warten ließ, oder nach kurzer Zeit wieder verschwand. Gerade Kinder, die Zutrauen zu dem Arzt hatten, dachten oft nicht daran, den Reflex zu produzieren.

Bei Tieren konnte Magnus zeigen, daß die Labyrinthstellreflexe aus Seitenlage durch das Zusammenwirken der Sacculusotolithen beider Ohren zustande kommen; jeder Otolith für sich hat das Bestreben, den Kopf so zu drehen, daß er selbst nach oben gelangt. Dadurch entsteht bei einseitig labyrinthexstirpierten Tieren eine Verdrehung des Kopfes im Raum. Sind beide Labyrinthe vorhanden, so kompensieren sie sich so, daß der Kopf in Normalstellung gelangt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch beim Menschen Schiefhals als Folge eines einseitigen Labyrinthdefektes auftreten kann.

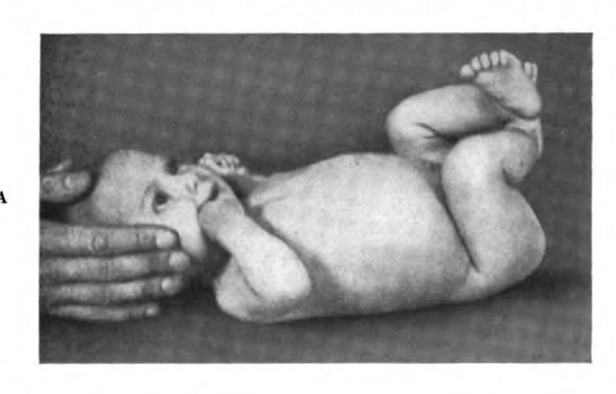
Rademaker hat nachgewiesen, daß der Labyrinthstellreflex bei Tieren über den Nucleus ruber und das Monakowsche Bündel verläuft und daß zu seinem Zustandekommen weder das Großhirn noch das Kleinhirn erforderlich ist.

Es wäre von großem Interesse, zu erfahren, ob dieser Reflex auch beim Menschen über den Nucleus ruber geht. Hierfür spricht die Beobachtung, die Gamper an einem Kind mit Arhinencephalie gemacht hat. Das Kind hatte sichere Einflüsse der Labyrinthe auf die Kopfhaltung. Im Gegensatz zu unseren Beobachtungen an gesunden Kindern drehte es in Seitenlage das Gesicht nach oben. Die anatomischen Verhältnisse dieses Kindes entsprachen fast denen eines Thalamustieres.

2. Halsstellreflex. Der Halsstellreflex ist bei Tieren regelmäßig zu beobachten. Er verläuft bei ihnen von den hinteren Wurzeln C 1, C 2, C 3 bis zu noch unbekannten Zentren in der Brückengegend und von dort zum Rückenmark. Er bleibt infolgedessen nach tiefer Decerebration ebenso wie nach Exstirpation des Kleinhirnes erhalten.

Zur Untersuchung des Halsstellreflexes legt man den Menschen oder das Tier flach auf den Rücken und dreht den Kopf um 90 Grad nach rechts oder nach links. Es erfolgt nun eine reflektorische Torsion der Wirbelsäule in demselben Sinne wie die auslösende Drehung des Halses. Wird das Becken festgehalten, so werden hierdurch Schultergürtel und Leib dem Kopfe nachgedreht. Wird der Thorax in seiner

A



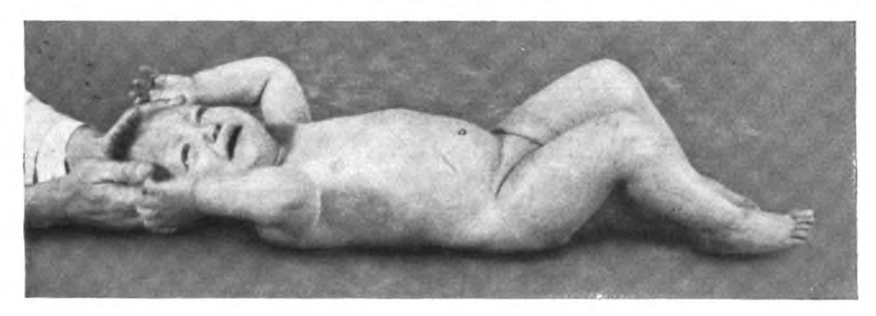
B



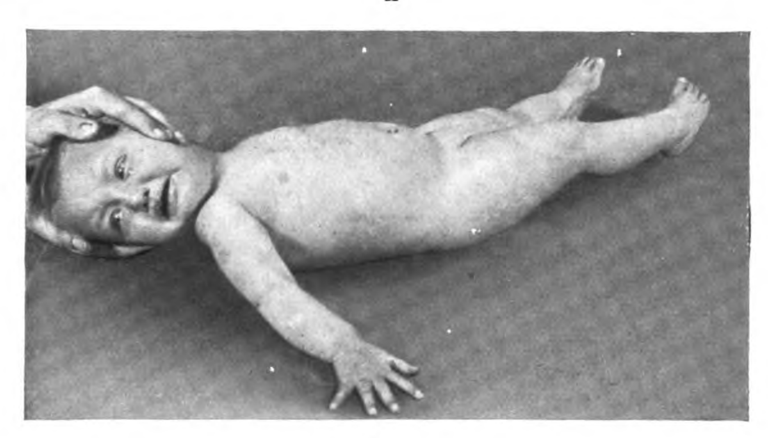
Abb. 7.
Halsstellreflex eines Säuglings.
A: Rückenlage. B: Nachdem der Kopf nach rechts gedreht worden ist, wird der ganze Körper nach rechts herumgedreht.

Lage festgehalten, so schwenkt das Becken in umgekehrter Richtung herum (Abb. 8). Bei starkem Halsstellreflex führt die Drehung des Kopfes zu einem heftigen Herumwälzen des Körpers im Sinne der Drehung (Abb. 7). In dieser Form beobachten wir den Halsstellreflex regelmäßig beim Neugeborenen und beim Säugling. Auch bei Kindern im Alter von drei bis vier Jahren kann man den Reflex

noch ziemlich regelmäßig auslösen. Etwa vom 5. Lebensjahr ab sieht man ihn überhaupt nicht mehr oder nur noch bei der ersten Untersuchung. Sobald das Kind merkt, daß man es doch nicht aufstehen läßt, bleibt es ruhig liegen; man beobachtet höchstens eine leichte Rotation beider Beine in den Hüftgelenken nach einwärts. Der Halsstellreflex wird also von einem bestimmten Alter ab gehemmt.



A



B

Abb. 8.

Halsstellreflex. Zweijähriger Junge.

A: Ausgangsstellung. B: Auf Drehen des Kopfes nach rechts hin schwankt das Becken nach links hinüber.

3. Der Körperstellreflex auf den Kopf läßt sich bei gesunden Menschen nicht isoliert prüfen, da er in demselben Sinne wirkt wie der Labyrinthstellreflex auf den Kopf. Er wird bei labyrinthlosen Tieren durch den asymmetrischen Druck des Bodens auf das daraufliegende Tier ausgelöst. Er verschwindet, sobald von allen

Seiten ein gleichmäßiger Druck auf das Tier ausgeübt wird, z. B. wenn man das Tier mit der Hand umfaßt und frei in die Luft hält oder wenn man auf den Körper des in Seitenlage liegenden Tieres ein schweres Brett legt. Die Beobachtung dieses Reflexes ist aber wahrscheinlich bei labyrinthlosen Menschen möglich, deren optische Stellreflexe durch Verschließen der Augen ausgeschaltet sind.

4. Der Körperstellreflex auf den Körper. Katzen und Kaninchen werden nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation wieder fähig, mit verschlossenen Augen aus Rückenlage und Seitenlage aufzustehen und zu laufen. Auch dieser Reflex wird durch asymmetrische Reize der Körperoberfläche ausgelöst, er verschwindet sofort, wenn man dafür sorgt, daß von allen Seiten ein gleichmäßiger Druck auf das Tier ausgeübt wird. Beim intakten Tier prüft Magnus den Reflex dadurch, daß er das Tier in Seitenlage bringt und den Kopf in Seitenlage fixiert; auf diese Weise wird das Auftreten der Labyrinthstellreflexe auf den Kopf verhindert und der Halsstellreflex sucht das Tier in Seitenlage festzuhalten. Meist stellt das Tier sich dann spontan unter Überwindung des Halsstellreflexes auf die Füße; steht es nicht gleich auf, so genügt leichtes Schütteln des Tieres auf der Unterlage, um den Reflex auszulösen.

Der Körperstellreflex auf den Körper verläuft nach Rademaker über den Nucleus ruber und das Monakowsche Bündel.

Bei unserer Untersuchung an Menschen haben wir uns darauf beschränkt, das Aufstehen der Kinder als Ganzes zu betrachten, ohne den Kopf in Seitenlage festzuhalten.

Die Prüfung geschah so, daß wir die Kinder sich in Rückenlage hinlegen ließen und dann (gewöhnlich im Anschluß an die Prüfung der Halsstellreflexe und der tonischen Halsreflexe) den Kindern sagten: „So, nun kannst du wieder aufstehen.“ Die Kinder hatten infolgedessen nicht mehr den Eindruck, daß sie noch untersucht würden und standen auf ihre natürliche Weise auf. Meist ließen wir sie dann aus rechter und linker Seitenlage noch ein zweites und drittes Mal aufstehen. Nicht selten merkten die Kinder nach wiederholter Prüfung, daß der Untersucher der Art ihres Aufstehens besonderes Augenmerk zuwandte. Der Erfolg war, daß die Kinder dann in einer ganz unnatürlichen Weise aufstanden, z. B. mit „Händen an der Hosennaht“, wie sie es aus der Turnstunde gewohnt waren.

Einige Stichproben zeigten uns, daß weder das Verbinden der Augen noch das Festhalten des Kopfes in Seitenlage einen wesentlichen Einfluß auf das Aufstehen hat. Bei Kindern von $1\frac{1}{2}$ bis 3 Jahren ist eine strenge Prüfung des Reflexes nahezu unmöglich. Kinder dieses Alters sind in

Gegenwart eines fremden Untersuchers so scheu, daß man erst lange mit ihnen spielen muß, bis sie sich entschließen, aufzustehen. Verband man ihnen aber auch noch die Augen und hielt man den Kopf in Seitenlage fest, so waren alle Bemühungen vergeblich, die Kinder zum Aufstehen zu bringen. Wir beobachteten aber gelegentlich auch in diesem Alter mit Sicherheit, daß die Stellung des Kopfes nur von geringem Einfluß auf die Art des Aufstehens sein kann, nämlich wenn die Kinder während des Aufstehens den Kopf seitwärts hielten, um einen Gegenstand nicht aus den Augen zu verlieren.

In wichtigen Fällen, z. B. bei der Untersuchung Kranker, darf man allerdings nicht davon absehen, sowohl die Augen zu verbinden um die optischen Stellreflexe auszuschalten, als auch den Kopf in Seitenlage festzuhalten.

Die Entwicklung des menschlichen Aufstehens stellt sich nach unseren Beobachtungen wie folgt dar:

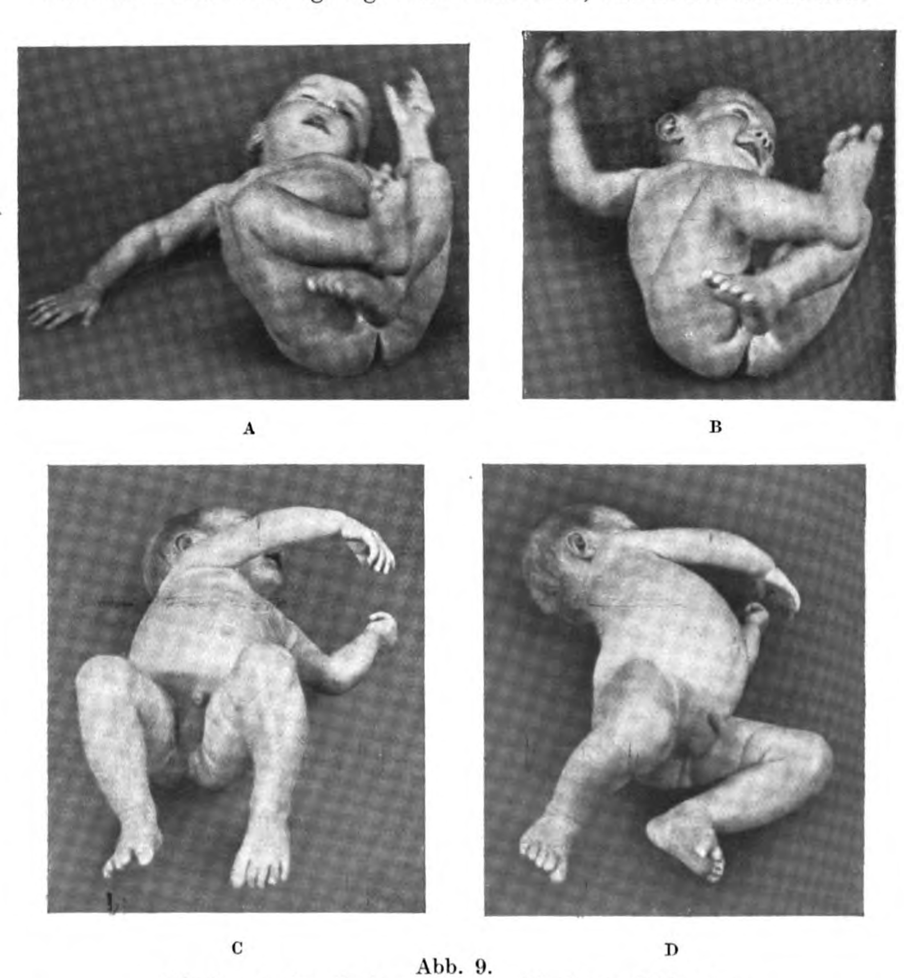
Legt man einen Säugling in Rückenlage flach auf einen Tisch, so sieht man gewöhnlich schon nach kurzer Zeit, daß der Kopf in Seitenlage gedreht wird und bald darauf der ganze Körper dem Kopf folgt. Man hat dabei oft den überzeugenden Eindruck, daß der Säugling sich aktiv bemüht, in Seitenlage zu gelangen und sich mit kräftigem Schwung so lange zu drehen versucht, bis es glückt (Abb. 9).

In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres drehen sich die Kinder immer häufiger auf den Bauch. Sie drehen meist erst den Kopf, dann den Schultergürtel und schließlich das Becken um die Körperachse. Sie heben dann den Kopf in Normalstellung und hocken auf allen Vieren, eine für dieses Alter sehr charakteristische Stellung. Mit der Zeit lernen sie, aus der Hockstellung in sitzende Haltung zu gelangen und von dieser Haltung aus lernen sie schließlich, sich auf die Beine zu stellen. Diese Bewegungsfolge verläuft immer geschickter und immer schneller.

Man muß übrigens darauf achten, daß die Kinder nicht durch Hilfen die Art ihres Aufstehens verändern. Reicht man ihnen die Hand oder liegen sie in der Nähe einer Bettlehne usw., so klimmen sie in die Sitzstellung, indem sie sich mit den Armen auf kürzestem Wege hochziehen. Hierbei braucht keine Drehung um die Körperachse aufzutreten.

Etwa im zweiten und dritten Lebensjahr tritt eine Änderung ein. Die Kinder erleichtern sich nun den Übergang von der Rückenlage in die sitzende Haltung, indem sie sich nicht mehr ganz um die Körperachse herumdrehen, sondern das Becken auf einer Seite mit dem Boden in Berührung lassen, wobei sie sich mit den Armen vorwiegend auf dieser Seite aufstützen (Abb. 10). Der Schultergürtel wird in dieser

Phase noch ausgiebig um die Körperachse herumgedreht. Bald ersparen sie sich auch diese Drehung, die beim Aufstehen erfolgende Torsion der Wirbelsäule wird immer geringer (Abb. 11) und schließlich entwickelt sich die endgültige Art aufzustehen, wie sie der Erwachsene



A B

C D

Abb. 9.
Wälzen in Seitenlage. Kind von 5 Monaten.
A: Ausgangsstellung. B: Kopf spontan nach links gedreht. C: Anschließend Schultergürtel nach links gedreht. D: Anschließend Drehung des Beckens nach links.

zeigt: Der Körper wird jetzt einfach symmetrisch abgerollt bis er sitzt, dabei helfen die Arme, jeder an seiner Seite, durch Aufstützen der Hände auf den Boden mit (Abb. 13). Aus

dem Sitz stellt man sich dann in der Richtung nach vorne zu auf die Beine. Auch aus Seitenlage dreht sich der Mensch nun nicht mehr

A B

C D



E

Abb. 10.
Primitives Aufstehen unter Drehung um die Körperachse.
$1^3/_4$ Jahre altes Kind. Beide Arme werden aufgestützt. Ausgiebige Rotation um die Körperachse.

um die Körperachse, sondern auf kürzestem Wege um eine dorsoventrale Achse bis in die Sitzstellung. Im vierten bis fünften Lebensjahr wird dieser Entwicklungsprozeß vollendet.

Jeder Mensch macht also eine Vierfüßlerperiode durch, und erst langsam entwickelt sich aus dem primitiven Aufstehen das spezifisch menschliche, symmetrische Aufstehen.



A





B



C

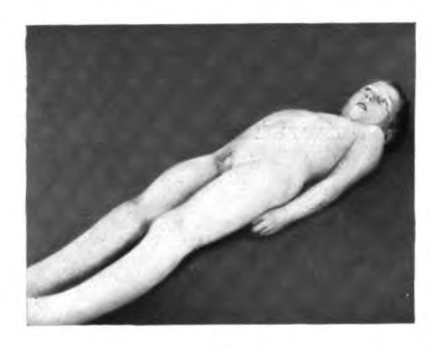
Abb. 11.

Aufstehen in der Übergangsphase. 3½ jähriges Mädchen. Der Körper wird nur noch wenig gedreht, ein Arm wird seitlich aufgestützt.

Zwei weitere Eigentümlichkeiten unterscheiden das menschliche Aufstehen vom tierischen: Einmal das Sitzen, das als Durchgangsstadium bei jedem ungezwungenen Akt des Aufstehens in Erscheinung tritt, und dann die starke Hemmbarkeit dieser Reflexfolge. Besonders Kinder im Alter von 1½ bis 3 Jahren stellen die Geduld des Untersuchers oft auf eine harte Probe. In dieser Hemmbarkeit

sehen wir die außerordentliche Steigerung einer Funktion, die uns schon bei höheren Tieren begegnet. Während ein Kaninchen fast momentan aufsteht, kann eine Katze oder ein Hund bereits lange Zeit willkürlich in Seitenlage verharren.

Störungen des Körperstellreflexes auf den Körper könnten im Wiederauftreten der primitiven Art des Aufstehens bestehen. Etwas Derartiges finden wir, rein peripher bedingt, bei der Dystrophia musculorum. (Siehe die Abbildungen in Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Auflage, S. 326.) Es ist zu untersuchen, ob vielleicht bei dieser Krankheit vorzugsweise die Muskeln erkranken, die dem phylogenetisch jüngeren Bewegungstyp dienen. Aber auch Störungen zentraler Art in dieser und anderer Richtung sind denk-



A



B

Abb. 12.
Endgültige Form des Aufstehens. 7 jähriger Junge.
Der Körper wird symmetrisch vom Boden abgerollt.

bar. Einige hierzu gehörige Beobachtungen sollen später mitgeteilt werden.

5. Optische Stellreflexe. Wenn man einem Hund oder einer Katze die Labyrinthe exstirpiert und das Tier mit verbundenen Augen frei in die Luft hält, so hängt der Kopf, der Schwere folgend, herab. Nimmt man nun die Augenbinde ab, so fixiert das Tier irgendeinen ihm bekannten Gegenstand und dreht anschließend den Kopf so, daß er diesem Gegenstand gegenüber die gewohnte Stellung einnimmt. Dies ist ein optischer Stellreflex, eine Errungenschaft höherer Tiere. Bei Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen fehlt er noch. Er ist der einzige Stellreflex, der über das Großhirn geht.

Auch beim Menschen sind optische Stellfunktionen schon lange bekannt. Es sei nur an das Rombergsche Phänomen erinnert: Der

Tabes-Kranke beginnt zu schwanken und fällt um, sobald er die Augen schließt. Ein Teil seines Körperstellreflexes auf den Körper ist geschädigt, der Schaden wird optisch kompensiert.

Eine verwandte Erscheinung ist vielleicht die Urache des Schwindels, der den ungewohnten Bergsteiger am Rande eines Abgrundes überfällt. Seine Labyrinthe suchen ihn in der Richtung der Gravitationskraft zu stellen. Sein Körperstellreflex sucht ihn senkrecht über der Unterstützungsfläche aufzurichten. Der optische Stellreflex versucht etwas Ähnliches, aber seine Orientierung erfolgt an der weitausgedehnten Grenzfläche zwischen Erdboden und Luft, und die stürzt hier senkrecht vor dem Beschauer ab.

Die Stellreflexe sind bereits Vorgänge sehr verwickelter Natur. Insbesondere der Körperstellreflex auf den Körper wird sich wohl mit der Zeit in ein großes Gefüge noch elementarerer Reaktionen auflösen lassen, die in ihm einheitlich zusammenwirken. Und doch sind die Stellreflexe selbst nur Bausteine der tierischen Motorik und ihre Trennung ist ein Kunstprodukt der Untersuchungsmethodik. Sie arbeiten einander Hand in Hand oder auch so, daß sie auf verschiedenen Wegen ein und dasselbe Ziel sichern. So sind zum Beispiel Labyrinthstellreflex und Halsstellreflex fähig, das Tier in Normalstellung zu bringen, andererseits genügen zu diesem Zwecke die Körperstellreflexe auf den Kopf und auf den Körper.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen.

Nachdem wir nun die einzelnen Lage- und Bewegungsreaktionen beschrieben haben, wollen wir noch kurz betrachten, wie sich das Gesamtbild dieser Reflexe während der Entwicklung des Menschen ändert. Hierzu stellen wir unsere Ergebnisse in Form einer Tabelle zusammen.

Wir teilen unsere Kinder in eine Reihe verschiedener Altersstufen ein. Bei jedem Reflex wird in jeder Altersstufe angegeben, wie oft er +, wie oft fraglich = ? und wie oft er fehlend = ⊖ gefunden wurde. Die kleinen Zahlen in den einzelnen Gruppen erlauben es nicht, Prozentzahlen auszurechnen; sie geben nur einen sehr abgerundeten Eindruck. Die Drehreaktionen auf den Kopf und die Augen habe ich aus der Tabelle ausgelassen, da sie nur bei den jüngsten Säuglingen geprüft wurden. Bei einigen waren die Drehreaktion und den Drehnystagmus der Augen unmittelbar nach der Geburt positiv, bei einer Reihe anderer bestand nur eine Art Nystagmus-

delir der Augen, aus dem sich erst nach einigen Tagen der normale Drehnystagmus herausschälte. Die Kopf-Dreh-Reaktion war bereits in den ersten Tagen vorhanden. Die Labyrinthsstellreflexe auf den Kopf werden bei den Säuglingen in eingeklammerten Zahlen angegeben, da sie nicht ohne weiteres denen älterer Kinder gegenübergestellt werden dürfen; es handelte sich bei ihnen nur um kurze ruckartige Bewegungen des Kopfes in der Richtung auf die Normalstellung des Kopfes hin, die bald ermüdeten; sie traten bei Rückenlage der Kinder am seltensten auf. Aus ähnlichen Gründen habe ich die Zahlen für den Halsstellreflex der älteren Kinder eingeklammert, wenn dieser Reflex nur bei der ersten Untersuchung auszulösen war.

Zwischen den beiden ersten Gruppen, 1. Woche und 2.—4. Woche, besteht noch kein wesentlicher Unterschied. Die Bewegungsreflexe beherrschen das Bild. Von den Reflexen der Lage ist nur der Halsstellreflex deutlich. Bei einer kleinen Gruppe von Kindern (5 von 32) sehen wir tonische Halsreflexe konstant auftreten, bei sechs weiteren nur gelegentlich.

In der Gruppe vom 2. und 3. Monat werden die Labyrinthstellreflexe auf den Kopf häufiger und deutlicher. Die Liftreaktionen sind nun bei allen Kindern nachzuweisen.

Im 4., 5. und 6. Monat beginnt der Moro sche Reflex zu verschwinden, er ist nun lange nicht mehr so kräftig wie in den ersten Lebensmonaten; oft sieht man nur noch eine leichte Bewegung der Hände als eine letzte Andeutung: Die Hände öffnen und supinieren sich und die Finger werden gespreizt. Dagegen ist die Streckreaktion der Extremitäten auf alle Bogengangsreize noch deutlich auszulösen. Die Labyrinthstellreflexe gewinnen eine überzeugende Stärke. Bei zwei von vier darauf untersuchten Kindern war bereits ein Landauscher Reflex angedeutet.

In der Zeit vom 7. bis zum 12. Monat finden sich nur noch schwache Andeutungen des Moroschen Reflexes, während die Extremitätenreaktionen auf Seitwärtsverschiebungen noch bei 5 von 8 Kindern nachzuweisen sind. 2 von 16 Kindern haben asymmetrische tonische Halsreflexe. Der Landau sche Reflex wird häufiger. 4 von 16 Kindern zeigen schon einen deutlichen Körperstellreflex auf den Körper, indem sie sich um die Körperachse auf den Bauch drehen.

Im zweiten Lebensjahr verlieren die Bewegungsreaktionen auf die Extremitäten in demselben Maße an Bedeutung, in dem die Lagereaktionen sich immer weiter vervollkommnen. Die Sprungbereit-

Altersstufe	Bewegungs-Reaktionen					Lage-Reaktionen										
						Haltungs-Reflexe		Stellreflexe								
								Labyrinth-Stellreflex auf den Kopf					das Aufstehen, als Ganzes betrachtet		
	Moroscher Reflex (Streckreaktionen auf Bewegungen ausgenommen)	Extremitäten-Reaktionen auf Drehung	auf Seitwärtsverschiebung	auf Verschiebung nach unten (Sprungbereitschaft)	Liftreaktionen auf den Kopf	Asymmetrische tonische Halsreflexe	„Landau"	Seitenlage	Kopf oben	Bauchlage	Rückenlage	Halsstellreflex	Drehung um die Körperachse	Übergangsform	Symmetr. Abrollen d. Körp. a. Rückenlage
1. Woche	2 ? 29+	31+	31+	1⊖ 4 ? 23+	10⊖ 4 ? 13+	16⊖ 5 ? 4+	31⊖	11⊖ 9 ? 8(+)	13⊖ 3 ? 12(+)	13⊖ 4 ? 13(+)	19⊖ 5 ? 6(+)	1⊖ 6 ? 23+	(+?)		
2.—4. Woche	7+	7+	7+	7+	2⊖ 4+	5⊖ 1 ? 1+	7⊖	3⊖ 2 ? 2+	5⊖ 2+	4⊖ 3+	4⊖ 2 ? 1+	2⊖ 2 ? 3+	(+?)		
2. u. 3. Monat	6+	6+	6+	6+	6+	6⊖	6⊖	1⊖ 1 ? 4+	1⊖ 2 ? 3+	2⊖ 2 ? 2+	2⊖ 2 ? 2+	1 ? 5+	(+?)		
4., 5. u. 6. Monat	3⊖ 3+	1⊖ 5+	1⊖ 5+	2⊖ 3+	8+	3⊖ 1 ? 1+	2⊖ 2+	1⊖ 7+	2 ? 6+	2 ? 6+	1⊖ 1 ? 6+	2⊖ 1 ? 5+	(+?)		
7.—12. Monat	5⊖ 3 ?		3⊖ 5+	6⊖ 9+	1 ? 14+	13⊖ 1 ? 2+	8⊖ 1 ? 4+	1⊖ 2 ? 13+	2 ? 14+	2 ? 14+	1⊖ 2 ? 13+	2⊖ ? 14+	12⊖ 4+		
2. Jahr	21⊖		19⊖ 2+	2⊖ 19+	21+	20⊖ 1 ?	1⊖ 12+	21+	21+	21+	21+	2⊖ 6 ? 13+	1 ? 10+	2+	
3. Jahr	18⊖	⊖	⊖	2⊖ 2 ? 14+	18+	18⊖	6⊖	18+	18+	18+	18+	2⊖ 5 ? 11+	1 ? 8+	9+	
4. u. 5. Jahr	⊖	⊖	⊖	2 ? 14+	17+	17⊖	5⊖	17+	17+	17+	17+	3⊖ (4 ?) (10+)	5+	1 ? 6+	5+
6.—8. Jahr						5⊖		5+	5+	5+	5+	2⊖ (2 ?) (1+)			5+
Über 8 Jahre						13⊖						5⊖ (8 ?)			13+

schaft hat sich als bleibende Reaktion aus den übrigen Bogengangsreaktionen auf die Extremitäten herausgeschält. Es bestehen keine sicheren asymmetrischen tonischen Halsreflexe mehr. Symmetrische tonische Halsreflexe sahen wir in Form des Landauschen Reflexes bei 12 von 13 darauf untersuchten Kindern. Der Halsstellreflex ist manchmal zweifelhaft. Der Körperstellreflex auf den Körper beginnt sich bereits zu verändern, er läuft bei zwei Kindern in einer Übergangsform zwischen der Form des Vierfüßlers und der des erwachsenen Menschen ab.

Im dritten Lebensjahr verschwinden die durch uns untersuchten Bewegungsreaktionen auf die Extremitäten ganz mit Ausnahme der Sprungbereitschaft. Der Landausche Reflex ist nicht mehr zu beobachten, mit ihm ist der letzte tonische Halsreflex verschwunden. Der Halsstellreflex ist nur noch bei 11 von 19 Kindern konstant auszulösen. Die Hälfte aller Kinder steht bereits in der „Übergangsform" auf.

Im vierten und fünften Lebensjahr stehen schon 5 von 17 Kindern symmetrisch wie Erwachsene auf, 7 befinden sich im Durchgangsstadium und nur 5 zeigen noch die primitive Art des Aufstehens. Der Halsstellreflex wird gewöhnlich nur noch bei der ersten Untersuchung produziert.

Jenseits des 5. Lebensjahres stehen alle Kinder wie Erwachsene auf. Der Halsstellreflex ist verschwunden.

Wir beobachten in dieser Skizze, wie in stetiger Wandlung die normale Stell- und Haltungsfunktion des Erwachsenen entsteht. In der Entwicklung jedes Menschen lassen sich vier große Perioden unterscheiden: Die des Säuglings bis zu 6 Monaten mit vorwiegenden Reaktionen auf Bewegungen, dann ein Vierfüßlerstadium mit seinem charakteristischen primitiven Körperstellreflex, anschließend ein Stadium der Umbildung des Körperstellreflexes, in dem alle tonischen Haltungsreflexe auf die Extremitäten verschwinden und schließlich das Stadium, in dem die endgültige Form der Reflexe erreicht ist und in dem der Mensch seine endgültige Körperhaltung gewonnen hat.

Im Tempo dieser Entwicklung und in der zeitlichen Begrenzung

der einzelnen Abschnitte gibt es mannigfache Unterschiede, aber im Prinzip verläuft sie stets gleich. Es ist wahrscheinlich, daß wir bei unserer Untersuchung durch die Auswahl des Materials (Rekonvaleszenten) eine leichte Verzögerung der Entwicklung sahen.

Vergleichen wir unsere Versuchsergebnisse mit denen, welche M a g n u s an Tieren gewonnen hat, so fällt als erstes die große Übereinstimmung der Reflexe von Tier und Mensch ins Auge. Die Bewegungsreaktionen unterscheiden sich nur dadurch, daß der Kopfdrehnystagmus des Menschen bei unserer Art der Prüfung sehr selten ist. Die Haltungsreflexe fehlen dem gesunden älteren Kinde, es ist dies kein großer Unterschied gegen das Tier, da diese Reflexe auch bei unverletzten höheren Tieren schon schwierig zu beobachten sind. Die größten Abweichungen finden wir im Gebiet der Stellreflexe, die alle sehr viel stärker gehemmt werden können als beim Tier. Diese Hemmbarkeit entwickelt sich mit zunehmendem Alter. Eine menschliche Besonderheit fanden wir in der symmetrischen Form des Aufstehens, die sich erst auf dem Umweg über ein Vierfüßlerstadium entwickelt und in dem Verschwinden des Halsstellreflexes jenseits des 4.—5. Lebensjahres.

Sehr interessant ist es, die Befunde in den ersten Tagen nach der Geburt mit den von M a g n u s bei einigen neugeborenen Tieren gesehenen Reflexen zu vergleichen. Während bei den neugeborenen Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden bereits alle Stellreflexe entwickelt sind, sehen wir beim neugeborenen Menschen nur den Halsstellreflex fertig ausgebildet, der Labyrinthstellreflex auf den Kopf und der Körperstellreflex auf den Körper sind noch unfertig und nur angedeutet. Dagegen sind in diesem Zeitpunkt die Bewegungsreaktionen des Menschen viel stärker entwickelt als beim Tier, das nur Drehreaktionen auf Kopf und Augen zeigt. Beim Menschen ist gewöhnlich außer diesen Reaktionen schon der Augendrehnystagmus zu sehen und die Liftreaktionen sind häufig erkennbar. Die charakteristische Streckreaktion der Glieder bei allen passiven Bewegungen des Säuglings scheint bei den Tieren zu fehlen oder ziemlich unauffällig zu sein, da M a g n u s nichts davon erwähnt. In der Tat benötigen die neugeborenen Tiere die Bewegungsreaktionen weniger als der Mensch, da sie ja selbst ihre Normalstellung herbeiführen können und nicht in demselben Maße der Gegenstand passiver Bewegungen sind wie der menschliche Säugling.

Man kann gegen eine Analogisierung menschlicher und tierischer

Bewegungserscheinungen, wie sie in dieser Untersuchung durchgeführt worden ist, gewisse Einwendungen erheben.

„Der Mensch ist keine Katze und noch weniger ein Kaninchen.“ Aber wir müssen Rademaker zustimmen, wenn er hierzu sagt (S. 224): „Doch scheint mir die Annahme unwahrscheinlich, daß bestimmte Kerne, wie der rote Kern, mit seinen bei Säugern fast stets gleichen ab- und zuführenden Bahnen, gelegen in dem bei Säugern fast stets gleich gebauten Mesencephalon, bei dem einen Säugetiere eine ganz andere Funktion haben sollte als beim anderen. Niemand wird wohl, dünkt es mich, a priori erwarten, daß bei noch nicht darauf untersuchten Säugetieren die Okulomotoriuskerne an Stelle der Augenmuskelbewegungen z. B. die Magenfunktion regeln.“

Von diesem Standpunkt aus kritisieren Magnus und Rademaker die in der Klinik modern gewordenen Vorstellungen über die Physiologie der menschlichen Bewegungen. Sie betonen die normale Haltung, den normalen Muskeltonus und die Stellfunktionen der Mittelhirntiere gegenüber allen Hypothesen, in denen elementare motorische Funktionen ins Striatum lokalisiert werden.

Die Hypothesen der Kliniker sind auf patho-physiologische Beobachtungen an Menschen gestützt, in deren Gehirn sich mehr oder weniger umschriebene Erkrankungsherde fanden. Der Gedanke, in den Symptomen einfach den Ausfall des geschädigten Hirnteiles zu sehen und dessen normale Funktion einfach für das Gegenteil der Symptome zu halten, liegt natürlich nahe, ist aber, wie Jackson und Monakow stets betont haben, falsch. Man schließt z. B.: Weil in einem bestimmten Falle der Muskeltonus erhöht war und sich bei der Sektion eine Zerstörung des Kernes X fand, deswegen setzt der Kern X den Muskeltonus herab. Mit Sicherheit steht indessen nur fest, daß der Kern X zu einer Erhöhung des Muskeltonus nicht notwendig ist. Daß sein Fehlen notwendig ist, damit eine Muskeltonuserhöhung eintritt, dürfen wir erst dann für wahrscheinlich halten, wenn wir sehr viele gleichartige Fälle gesehen haben. Aber auch dann könnte unsere Annahme noch jederzeit widerlegt werden, wenn wir einen einzigen Fall mit isoliert zerstörtem Kern X und normalem Muskeltonus fänden.

Andererseits ist es sicher, daß erhebliche funktionelle Unterschiede zwischen Mensch und Tier bestehen. **Unsere Untersuchung zeigt, daß primitive Stellreflexe des Tieres auch beim Menschen angelegt, aber später**

nicht mehr benutzt werden. Es ist doch sehr wohl möglich, daß bei der Anlage der spezifisch menschlichen Art aufzustehen, auf zwei Beinen zu gehen und die Arme nur noch als Greif- und Halte-Organe zu benutzen, auch neue anatomische Systeme in den Dienst der Haltungs- und Stellreflexe gezogen werden, ohne daß deswegen gerade der Nucleus ruber zu einem Magenkern zu werden brauchte.

Wir hoffen, durch weitere Beobachtungen an Kranken dazu beitragen zu können, daß manche scheinbare Widersprüche zwischen den tierexperimentellen Beobachtungen und den Befunden in der menschlichen Klinik verschwinden. Außerdem glauben wir durch die Übertragung der hier verwandten Untersuchungsmethoden auf Kranke die neurologische Symptomatologie verfeinern und bereichern zu können.

Schlußzusammenfassung.

Über 120 Säuglinge und rekonvalenszente Kinder wurden nach dem Schema untersucht, das Magnus, de Kleyn, Rademaker und ihre Schüler zur Prüfung der Lage- und Bewegungsreaktionen ausgearbeitet haben.

1. Der „Morosche Reflex" der Säuglinge wurde analysiert und eine Reihe von Bewegungsreaktionen der Extremitäten daraus isoliert, nämlich Reaktionen auf Progressiv-, Dreh- und Kipp-Bewegungen, die alle in einem Strecken und Abduzieren der Extremitäten bestehen.

2. Diese Bewegungsreaktionen werden durch Halsreflexe in ihrem Ablauf charakteristisch verändert.

3. Die Liftreaktionen und die Sprungbereitschaft haben beim Menschen dieselbe Form wie beim Tier.

4. Während des ganzen ersten Lebensjahres finden sich gelegentlich asymmetrische tonische Halsreflexe.

5. Der „Landausche Reflex" ist in Übereinstimmung mit der Auffassung Landaus als tonischer Halsreflex zu erklären, der im Anschluß an einen Labyrinthstellreflex auf den Kopf auftritt.

6. bei Kindern über 2 Jahren konnten keine tonischen Halsreflexe mehr nachgewiesen werden.

7. Die Labyrinthstellreflexe auf den Kopf entwickeln sich in den ersten Monaten nach der Geburt und haben eine ähnliche Form wie beim Tier.

8. Der Halsstellreflex läßt sich nur bei Kindern unter 5 Jahren mit Regelmäßigkeit beobachten.

9. Der Körperstellreflex auf den Körper wird beim Menschen zunächst so angelegt wie beim Vierfüßler und geht zunächst mit einer Torsion der Wirbelsäule einher. Im Alter von 2—5 Jahren verwandelt er sich allmählich und nimmt eine Form an, die für den Menschen charakteristisch ist: Aus Rückenlage wird der Körper symmetrisch abgerollt, aus Seitenlage richtet er sich um eine dorsoventrale Achse auf. Es tritt dann keine Torsion der Wirbelsäule mehr in Erscheinung.

10. Der Körperstellreflex verläuft stets über eine sitzende Stellung.

11. Im Unterschied zum Tier überwiegen beim neugeborenen Menschen die Bewegungsreflexe, während die Stellreflexe mit Ausnahme des Halsstellreflexes erst später entwickelt werden.

12. Im Unterschied zum Tier hat der Mensch eine starke willkürliche Hemmbarkeit aller Stellreflexe.

13. Alle diese Unterschiede lassen sich durch die aufrechte Haltung des Menschen einerseits und durch die höhere Entwicklung seines Nervensystems andererseits erklären.

Diese Arbeit wurde mit Unterstützung der Rockefeller-Stiftung und der Dr. Münnich-Stiftung (Valparaiso) durchgeführt. Die abgebildeten kinematographischen Aufnahmen verdanke ich den Vera-Filmwerken in Hamburg.

Literatur.

Alexander, G., Die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinthes am menschlichen Neugeborenen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 1911, Bd. 45, S. 153.

Barany, R., Über einige Augen- und Halsmuskelreflexe beim Neugeborenen. Acta oto-laryngol. 1918, Bd. 1, S. 97.

Barany, R. und Witmaak, K., Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Verh. d. dtsch. otol. Ges. Bd. 20, 1911.

Bartels, Martin und Ziba, Über Regulierung der Augenstellungen durch den Ohrapparat. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1910, 76.

Bondi, S., Über reflektorische Bewegungen bei Kopfwendung in cerebralen Affektionen. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 41.

Borries, G. V. Th., Kopfnystagmus beim Menschen. Hospitaltidende, 1920, Nr. 37, S. 569. Referiert in Acta oto-laryngol. 1921—1922, Bd. III, S. 527.

Brouwer, B., Über Meningoencephalitis und die Magnus- de Kleynschen Reflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1917, Bd. XXXVI, 1, 2.

Brudzynski, Un signe nouveau sur les membres inférieurs dans les méningites chez les enfants. (Signe de la nuque.) Arch. de méd. des enfants. 1909, V. XII, p. 745.

Carstens, I. H. G. und Stenvers, H. W., Ein Fall von durch spontane aktive Bewegungen ausgelösten Magnus-de Kleynschen Halsreflexen, wobei auch Labyrinthreflexe nachgewiesen werden konnten. Stockholm 1923.

Fischer, M. H. und Wodack, E., Beiträge zur Physiologie des menschlichen Vestibulärapparates. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1924, Bd. 202, S. 523 und 553.

Flourens, P., Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux etc. 2. ed. Paris 1842.

Foerster, O., Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1921, Bd. 73.

Freeman, W. und Morin, P., Réflexes d'automatisme mésencephalique. (Les syncinésies, des réflexes cervicaux, les réflexes vestibulaires.) Rev. neurol. XXXI, T. 1, N. 2, p. 158.

Freudenberg, Der Morosche Umklammerungsreflex und das Brudzynskische Nackenzeichen als Reflexe des Säuglingsalters. Münch. med. Wochenschr. 1921, Bd. 51.

Gamper, E., Klinische Beobachtungen an einem Fall von Arhinencephalie und Mitteilung des anatomischen Befundes. Vortrag auf der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, Innsbruck 1924. Referiert in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1924, Bd. XXXVIII, 5/6.

Goldstein, K., Über induzierte Tonusveränderungen beim Menschen. (Sogenannte Halsreflexe, Labyrinthreflexe usw.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1924, Bd. LXXXIX, 4/5 (II. Mitt.)

Hamburger, Die allgemeine neurologische Bedeutung der Säuglingsreflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1922, Bd. LXXVI, S. 355.

de Kleyn, A. und Stenvers, H. W., Tonische Labyrinthreflexe op de oogen bij menschen. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1922, I, S. 486.

de Kleyn, A. und Versteegh, C., Method of determining the compensatory positions of the human eye. Acta oto-laryngol. VI, 1.

Kreidl, A., Die Funktion des Vestibularapparates. Ergebn. d. Physiol. Bd. 5, S. 572, 1906.

Landau, A., Über einen tonischen Lagereflex beim älteren Säugling. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 27.

—, Über motorische Besonderheiten des zweiten Lebenshalbjahres. Monatsschr. f. Kinderheilk. Orig. 1924, Bd. 29, S. 555.

Levinger, E., Kritische Untersuchungen zur Frage der induzierten Tonusveränderungen beim normalen Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1924, Bd. LXXXII, 1/2.

Magnus, R., Experimentelles und Klinisches über tonische Reflexe. Handelingen van het XIII. Ned. Natuur- en Geneeskundig Congres 20.—22. IV. 1911, S. 317.

Magnus, R. und de Kleyn, A., Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1912, Bd. 145, S. 455.

Magnus, R. und de Kleyn, A., Ein weiterer Fall von tonischen Halsreflexen beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2566.

Magnus, R. und de Kleyn, A., Weitere Beobachtungen über Hals- und Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln des Menschen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1915, Bd. 160, S. 429.

Magnus, R. und de Kleyn, A., Experimentelle Physiologie des Vestibularapparates bei Säugetieren mit Ausschluß des Menschen. Alexander-Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohrs. Bd. I, S. 465. Berlin und Wien 1923.

Magnus, R., Die Bedeutung des Hirnstammes für Muskeltonus und Körperstellung. Leyden-Vorlesung des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 501.

—, Körperstellreflexe bei neugeborenen Tieren. Skandinav. Arch. f. Physiol. 1923, Bd. XLIII.

—, Körperstellung. Monogr. a. d. ges. Geb. d. Physiol. Springer 1924, Bd. 6. (Enthält ein umfassendes Literaturverzeichnis!)

Marinescou, G. und Radovici, A., Idiotie amaurotique et rigidité décérebré. L'Encephale. 1923, S. 606.

Marinescou, G. und Radovici, A., Contribution à l'étude des réflexes d'automatisme des membres supérieurs. Rev. neurol. 1923, T. II, No. 1.

Marinescou, G. und Radovici, A., Contribution à l'étude des réflexes profonds du cou et des réflexes labyrinthiques. Rev. neurol. 1924, XXXI, T. 1, Nr. 3, S. 288.

Minkowski, M., Sur les mouvements, les réflexes et les réactions musculaires du foetus humain de 2 à 5 mois et leurs relations avec le système nerveux foetal. Revue Neurologique 1921, S. 1104 und 1235.

Moro, E., Das erste Trimenon. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 42.

—, Persistenz des Umklammerungsreflexes. Vortrag in der naturhistor.-med. Ver. zu Heidelberg, 2. XII. 1919. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 360.

No, Lorento de, Etudes sur le cerveau postérieur. Traveaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid. 1924, Bd. XXII, S. 51.

Pette, H., Über Hals- und Labyrinth-Reflexe beim Menschen. Vortrag auf der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, Innsbruck 1924. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1924, Bd 38, S. 516.

Rademaker, G. G. J., De beteekenis der roode kernen en van het overige mesencephalon voor spiertonus, lichaamshouding en labyrinthaire reflexen. Dr.-Dissertation, Leiden 1924.

Simons, Kopfhaltung und Muskeltonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1923, Bd. 80, S. 499.

Stenvers, H. W., Über die klinische Bedeutung des optischen Nystagmus für die cerebrale Diagnostik. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie. 1924, Bd. 14, 2.

—, Über die klinische Bedeutung der kompensatorischen Augenbewegungen bei Kopfdrehung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd 92, 3, 4.

Wilson, K., On decerebrate rigidity in man and the occurence of tonic fits. Brain 1920, Bd. 43, S. 220.

Zingerle, Über Stellreflexe und automatische Lageveränderungen des Körpers beim Menschen. Klin. Wochenschr. 1924, 3. Jahrg., Nr. 41.

Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf.
(Prof. Dr. Nonne.)

Klinische und anatomische Betrachtungen zur Pathogenese der Folgezustände nach Encephalitis epidemica.

Von

Priv.-Doz. Dr. **H. Pette.**

Trotz aller klinischen und experimentellen Forschung ist uns der wirkliche Erreger der Encephalitis epidemica bis jetzt morphologisch unbekannt geblieben; nur soviel können wir heute mit einiger Sicherheit sagen: es ist ein ultravisibles Virus, das nahe verwandt ist einem anderen, bestimmte Teile des Zentralnervensystems elektiv befallenden Virus, nämlich dem der Poliomyelitis. Für eine solche Auffassung spricht unter anderem auch die Tatsache, daß wir in letzter Zeit gelegentlich Fälle sahen, bei denen sich neben sicheren Affektionen basaler Hirnteile, wie sie der klassischen Encephalitis lethargica eigen sind, eine Beteiligung des Rückenmarkgraus fand, die sich klinisch in schweren atrophischen Paresen auswirkte. Doerr, Vöchting und Schnabel, sowie die Pariser Forscher um Levaditi stehen z. T. auch heute noch auf dem Standpunkt, daß das Virus der Encephalitis epidemica mit dem des Herpes febrilis identisch sei. Klinische Erfahrungen, sowie eigene experimentelle Befunde haben mich vor einiger Zeit veranlaßt, erhebliche Bedenken gegen eine solche Annahme zum Ausdruck zu bringen. An anderer Stelle soll demnächst hierzu ausführlicher Stellung genommen werden.

Wie steht es nun mit den biologischen Eigenschaften des einstweilen noch hypothetischen Erregers? Auch hier wissen wir bislang nur Negatives. Wir wissen, daß eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch, d. h. eine Kontaktinfektion, wohl kaum möglich ist; zum Krankwerden bedarf es noch eines dritten, einstweilen jedoch uns unbekannten Momentes, über das wir uns, ähnlich wie bei der Grippe, nur in Vermutungen ergehen können. Epidemiologische Beobach-

tungen machen es wahrscheinlich, daß dieses fragliche Moment für beide nosologisch voneinander unabhängigen Krankheiten das gleiche ist. Wohl bekannt dagegen sind die durch die Infektion gesetzten anatomischen Veränderungen. Nach dem Ergebnis dahingerichteter Forschung dürfen wir heute als gesichert annehmen, daß der primäre Angriffspunkt des Virus das Zentralnervensystem selbst ist. Die anfangs auch von Economo vertretene Auffassung, daß das Virus lediglich die Stammganglien angreife, hat sich mit zunehmender anatomischer Erfahrung als unrichtig erwiesen. Wir wissen heute, daß der Prozeß im akuten Stadium keineswegs scharf lokalisiert ist, daß bei zwar starker Betonung der Entzündung im Bereich basaler Hirnteile, vor allem des Höhlengraus, zumeist auch Rinde und Meningen, allerdings in nur geringem Maße, beteiligt sind. Es ist ähnlich wie bei der Poliomyelitis, bei der sich ebenfalls erst mit Abklingen des akuten Stadiums der Prozeß auf seine Prädilektionsgebiete zurückzieht und sich mit Rückgang der Allgemeinerscheinungen entsprechend klinisch-symptomatologisch auswirkt.

Bei der Encephalitis epidemica läßt schon das histologische Bild des akuten Stadiums darauf schließen, daß neben dem eigentlichen Erreger Toxine wirksam sein müssen. Beobachten wir doch bereits in den ersten Tagen der Erkrankung neben oft hochgradigen perivaskulären Infiltraten stets auch reaktive Veränderungen der gliösen Stützsubstanz, die nicht lediglich durch den Gefäßprozeß zu erklären sind. Die Analogien zur Heine-Medinschen Krankheit kommen ebenfalls in der schweren Schädigung des Ganglienzellapparates zum Ausdruck. Ist es dort der Zellapparat im Vorderhorn des Rückenmarks, so sind es hier die Ganglienzellgruppen im Grau um den 3. und 4. Ventrikel, von denen wieder gewisse Zellen, nämlich die der Substantia nigra, sich als ganz besonders empfänglich für das Virus erweisen, bzw. besonders anfällig sind. Der schon sehr frühzeitige Abbau und Abtransport ihres eigenartigen Pigments durch fixe Gliazellen ist hierfür der beste Beweis. Fast alle Autoren (Creutzfeldt, Siegmund, A. Jakob, Stern u. a.) haben auf diese Eigenart des anatomischen Geschehens mit besonderem Nachdruck hingewiesen. Wie schwer gelegentlich der toxische Einfluß sein kann, erhellt aus dem 4. Fall der von Klarfeld mitgeteilten Beobachtungen, wo bei einem Kinde, das ca. 5 Wochen krank gewesen war, die histologische Untersuchung kaum noch etwas von Entzündung erkennen ließ, sondern nur schwere degenerative Veränderungen am

Parenchym und entsprechende Erscheinungen am gliösen Apparat zu finden waren. Das Betonen dieser Tatsache, die in der pathologischen Histologie der Infektionskrankheiten kaum ihresgleichen hat, erscheint mir als ein prinzipielles und für das Verständnis alles weiteren anatomischen Geschehens gewichtiges Moment.

Wir wissen heute aus der Klinik der E. e., daß mit Abklingen der akuten Entzündung die Krankheit in sehr vielen Fällen leider keineswegs abgelaufen ist; nicht ist es so wie bei den meisten anderen Infektionskrankheiten, daß nach Überstehen der akuten Infektion die Rekonvaleszenz einsetzt, die, falls nicht unliebsame Komplikationen eintreten, im allgemeinen den Patienten wieder auf den status quo ante bringt und vor allem auch ihn darauf erhält. Hier glimmt vielmehr häufig der Prozeß gleichsam wie ein nur zeitig erloschener Vulkan weiter, nach außen unbemerkt, um dann aber nach mehr oder weniger langer Zeit erneut hervorzubrechen und sich klinisch in neuen Symptomen auszuwirken, indem Erscheinungen auftreten, die man, da der Paralysis agitans ähnlich, als parkinsonartig bezeichnet.

Wie kommt es nun zu diesem eigenartigen Folgezustand, gleichsam einer Nachkrankheit des ersten Stadiums, wie ist ihre Pathogenese? Dieses Problem hat naturgemäß einen jeden, der sich klinisch wie anatomisch mit der E. e. in den letzten Jahren befaßte, angelegentlich beschäftigt. Die pathologische Anatomie dieser Fälle, rein morphologisch betrachtet, darf heute bereits als gut fundiert bezeichnet werden. Mit Abklingen des akuten Stadiums schwinden die muffartigen Gefäßinfiltrate, jedenfalls wurden sie bei älteren Folgezuständen nie mehr gefunden. Wo man Zellanhäufungen fand, waren sie, das betonen alle Autoren, stets minimal. Ja, man muß, wie Jakob mit Recht sagt, förmlich danach suchen. Fälle mit schwerem Rezidiv, als deren Prototyp ein 1921 von Economo beschriebener Fall gelten kann, bei dem noch nach 2 Jahren sich Zeichen schwerer akuter Entzündung fanden, scheinen außerordentlich selten zu sein. Jedenfalls sind, so weit mir die Literatur bekannt, ähnliche Fälle später nie wieder zur histologischen Untersuchung gekommen, bzw. nicht wieder beschrieben worden[1]). Was wir heute bei den Spätfällen im mikroskopischen Bilde

1) Ein von Jakob (Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 406) kürzlich beobachteter Fall von kindlicher Metencephalitis, bei dem sich 13 Monate

sehen, hat ein ganz anderes Gesicht. Von deutschen Autoren verfügt wohl über das größte einschlägige Material Spatz; zusammen mit Lucksch hat er das Prager Material untersucht, bis zum 18. X. 1923 insgesamt 18 Fälle; er hat darüber vor längerer Zeit bereits kurz berichtet. Die beiden Autoren fanden die Hauptveränderungen in der Gegend der Substantia nigra, sie sprechen hier von einer „Glianarbe“, die an die Stelle der so typischen, bandförmig angeordneten pigmentierten Ganglienzellgruppen der schwarzen Zone getreten ist und in der bei den ausgeprochensten Fällen nur mit Mühe noch einzelne besser erhaltene Zellen zu entdecken sind. Zeichen von Entzündung und von frischer Gliawucherung waren hier nicht mehr zu finden. Das prinzipiell Wichtige in den als „Vorläufige Mitteilung“ bezeichneten Ausführungen liegt nun meines Erachtens darin, daß die Autoren von einer „Narbe“ sprechen. Unter dem Begriff „Narbe“ im gewöhnlichen Sinne verstehen wir den End zustand eines Prozesses, in dem jedes aktive Leben erloschen ist, und dem somit irgendwelche Bedeutung für ein höheres funktionelles Geschehen nicht mehr zukommt. Auch in einem auf der letzten Psychiatertagung in Innsbruck gehaltenen Vortrag bleibt Spatz bei der Auffassung, daß es sich um einen solchen Endzustand, der aus einer lokalen Encephalitis hervorging, handelt. Er zieht zum Vergleich den Herzfehler heran, den er als den Effekt einer abgelaufenen Endokarditis bezeichnet; „aus der Encephalitis ist eine Encephalopathie geworden“. Qualitativ dieselben Veränderungen, nur meist viel weniger deutlich, fand er an den anderen Prädilektionsstellen der akuten Entzündung, so im medioventralen Thalamusgebiet, im Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels, während Striatum und Pallidum ebenso wie Nucleus ruber und meistens auch Corpus Luys und Nucleus dentatus intakt gefunden wurden. Jakob ist in der Bewertung seiner an 2 einschlägigen Fällen erhobenen Befunde zurückhaltender; er spricht in seinem Buch: „Das extrapyramidale System“ von einer reinen „fortschreitenden Parenchymdegeneration mit nur ganz seltenen infiltrativen Erscheinungen ohne wesentliche herdförmige Ausprägung des Prozesses“, wobei auch er die Substantia nigra und ihre Zona compacta am schwersten, das Pallidum und das Striatum hingegen weit weniger betroffen findet. An dieser Auffassung, daß wir

nach Beginn des Leidens neben den gewöhnlichen Veränderungen der chronischen Encephalitis noch ganz akute Herde fanden, ist m. E. ebenso wie der vorher erwähnte Economo'sche Fall pathogenetisch anders zu werten, als jene chronischen Formen, von denen im folgenden die Rede ist.

es hier mit einem degenerativen Parenchymprozeß, der unabhängig von der Entzündung ist, zu tun haben, hielt Jakob auch in Innsbruck anläßlich des Spatzschen Vortrages fest.

Kürzlich habe ich im hiesigen ärztlichen Verein über die histologischen Befunde zweier über längere Zeit klinisch beobachteter Fälle von E. e. berichtet. Es handelte sich um 2 sehr hochgradige Parkinsonismen, beide Male Männer in mittleren Jahren, deren akutes Stadium bei dem einen 5 Jahre, bei dem anderen $4^1/_2$ Jahre zurücklag. Auch hier fanden sich die Hauptveränderungen in der Substantia nigra, und zwar ebenfalls in der Zona compacta. War im ersten Fall von dem Band der pigmentgekörnten Ganglienzellen keine einzige mehr als normal anzusprechen, sie alle vielmehr nur noch als stark geschrumpfte und verklumpte Gebilde in regressiv verändertem Grundgewebe zu erkennen, so zeigte der zweite Fall noch eine größere Anzahl relativ gut erhaltener Zellen, dafür aber im Pallidum sowie im Thalamus, und zwar hier mehr noch als im ersten Fall, Schädigung und Ausfall von Parenchymzellen. Auch die anderen, benachbarten Kerngebiete, besonders der Nucleus ruber und das Corpus Luys, überhaupt das gesamte Grau um den 3. Ventrikel, waren mit in den Prozeß einbezogen und zeigten, wenn auch nicht so ausgiebig, wie die Substantia nigra, so doch sehr deutlich im Nißlbild, diffuse Ganglienzellverödungen, im Scharlachrotpräparat eine schwere Verfettung, bei gleichzeitiger reaktiver Beteiligung der Glia. Ich habe damals in meinem Vortrag gerade auf diese letzten Befunde besonderen Wert gelegt, sie dienten mir als wesentlichste Unterlage für die Schlußfolgerung, daß wir es in den Spätstadien der E. e. anatomisch keineswegs mit einer Narbe sensu strictiore, d. h. einem Endzustand, sondern vielmehr mit einem Prozeß zu tun haben. Das an dieser Stelle nochmals zu betonen erscheint mir wichtig für das Verständnis meiner weiteren Ausführungen.

Was sagen uns nun die histologischen Befunde in pathogenetischer Hinsicht? Können sie uns einen Fingerzeig geben für die Erklärung des progressiven Charakters der meisten postencephalitischen Bilder? Ich meine, daß wir hier auf Grund der anatomischen Befunde zu gewissen Schlüssen berechtigt sind. Zunächst sagt uns die Tatsache, daß wir wirkliche Entzündungsprodukte, wie wir sie sonst bei Infektionskrankheiten, auch bei

chronischen, zu sehen gewohnt sind, hier nicht mehr finden, jedenfalls so viel, daß es höchst gesucht wäre, wenn wir einen noch lebenden Erreger an irgendeiner Stelle des Zentralnervensystems als das verantwortliche Agens annehmen wollten. Die spärlichen Gefäßinfiltrate, denen wir gelegentlich in Gegenden, wo der Entzündungsprozeß im akuten Stadium besonders lebhaft war, begegnen, sind pathogenetisch nicht anders zu werten als jene Infiltrate, die wir so häufig bei encephalomalacischen Herden finden, insbesondere bei Atherosklerose, wie überhaupt bei senilen Zuständen, d. h. bei Prozessen, wo spezifisches Gewebe zugrunde ging, ferner bei Tumoren und überall dort, wo in der Muttersubstanz sich fremdes Gewebe ausbreitet, wo also infolge des immerfort stattfindenden Abbaus es zur Bildung von Schlacken kommt, die nach den Gefäßen zu abtransportiert werden. In der Substantia nigra ist es das schwarze Pigment, das wir in einzelnen Partikelchen sehr häufig in der Gefäßwandung wiederfinden und nicht selten gerade in der Nachbarschaft von Makrophagen und lymphozytären Elementen. So sind jene spärlichen Zellansammlungen am Rande der Blutbahn, soweit sie nicht als Reste aus dem akuten Stadium liegen blieben, lediglich der Ausdruck einer Reaktion auf den durch die Abbauprodukte als Fremdkörper gesetzten Reiz.

Die 1921 von Levaditi und Harvier nach Verimpfung von Liquor chronisch encephalitisch-kranker Patienten im Kaninchenhirn erhobenen Befunde, die die Anwesenheit des Erregers auch in den Spätstadien noch beweisen sollten, haben einer kritischen Nachprüfung nicht standhalten können. Ich selbst habe seinerzeit von 8 Fällen Liquor auf Kaninchen verimpft, konnte aber nie ähnliche Befunde erheben, wie sie die Pariser Autoren beschrieben haben. Auf die Schwierigkeit und Unsicherheit in der Wertung aller tierexperimentellen Befunde bei der E. e. wurde ja bereits oben kurz hingewiesen. Auch die Klinik selbst gibt uns keine Veranlassung, anzunehmen, daß der Prozeß des Spätstadiums noch ein entzündlicher ist. Wird doch der Liquor dieser Fälle in allen Reaktionen stets negativ gefunden.

Die Annahme, daß der Erreger an irgendeiner anderen Körperstelle sich aufhält und von hier aus indirekt den Prozeß im Zentralnervensystem unterhält, hat von vornherein wenig Wahrscheinlichkeit. Man dachte eine Zeitlang und denkt auch heute teilweise noch an

die Leber. Eine nicht kleine Literatur ist während der letzten Jahre zu dieser Frage entstanden. Trotz aller Unzulänglichkeit der für die Funktionsprüfung der Leber angewandten Methodik hat man doch gelegentlich die Untersuchungsergebnisse zur Grundlage weitgehender Folgerungen gemacht. Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft vermögen aber weder die Klinik noch die pathologische Anatomie uns eine einer ernsten Kritik standhaltende Grundlage für die Auffassung, daß zwischen Leber und Hirn hinsichtlich des encephalitischen Prozesses bedeutsame Wechselbeziehungen bestehen, zu geben.

Haben wir nach allem somit zur Genüge gesehen, auf welche Irrwege eine einseitig eingestellte Forschung führen kann, so liegt es nahe, wenn wir bei allen weiteren Deduktionen zur Erfassung der Pathogenese uns nunmehr auf das strikteste an das halten, was die Klinik anderer symptomatologisch gleicher bzw. ähnlicher, pathogenetisch aber hinreichend bekannter Krankheiten uns lehrt. Schon das Wort „Parkinsonismus", das heute für die Bezeichnung eines großen Teiles der Encephalitisfolgezustände üblich geworden ist, besagt, daß ihr klinisches Bild analog bzw. nahe verwandt ist dem der Paralysis agitans, jener Krankheit, die in ihrer gesamten Symptomatologie durch den englischen Autor Parkinson im Jahre 1817 zum ersten Male beschrieben wurde. Aber nicht nur im vollendeten Krankheitsbild zeigt sich diese Analogie, sie kommt in gleicher Weise auch in der Entwicklung und im Verlauf der Folgezustände zum Ausdruck. Wer viele Fälle von E. e. sah, weiß, daß alle Etappen der echten Paralysis agitans hier durchlaufen werden können, nicht nur symptomatologisch, sondern auch zeitlich, soweit es bei der Kürze der Zeit, die wir die Encephalitisfälle in größerer Zahl zu verfolgen bisher Gelegenheit hatten, überhaupt erlaubt ist, Vergleiche zu ziehen. So beobachten wir bald Fälle, wo nur das geübte Auge die eben angedeutete Bewegungsverarmung zu erkennen vermag, wo dieses Stadium wie bei der P. a. ganz verschieden lange Zeit bestehen kann, ehe es weiterschreitet, bald aber auch Fälle, wo sich als erstes Symptom, wie bei der P. a., ein leichter Tremor zeigt, dem erst später die Starre, der Rigor usw. folgen, bald wieder Fälle, wo, wie bei der P. a., beides gleichzeitig einsetzt, kurz und gut: klinisches Bild und klinischer Verlauf der Folgezustände nach E. e. haben in allen Phasen und zu allen Zeiten in der Paralysis agitans ihr Vorbild.

Nicht viel anders wie mit der Klinik steht es hier mit der patho-

logischen Anatomie. Die P. a. ist vornehmlich durch einen chronisch degenerativen Prozeß im Gebiet des Striatum und des Pallidum gekennzeichnet, einen Prozeß, an dem ganz besonders die großen Zellen beteiligt sind, während andere basale Ganglien, wie Corpus Luys, Substantia innominata und Substantia nigra, im allgemeinen quantitativ in der Beteiligung zurücktreten. Mehr als deutsche und englische Autoren haben die Franzosen sich auf die Substantia nigra konzentriert; als erster fand Trétiakoff und später fanden Foix, Lhermitte, Souques u. a. weitgehende, ja z. T. sogar die Hauptveränderungen in der Sömmeringschen Substanz. A. Jakob konnte bei dem in seinem Buch als Beobachtung 8 mitgeteilten Fall ebenfalls recht erhebliche Ausfälle in der Zona compacta der Substantia nigra mit Pigmentabbau und Zellverklumpung feststellen. Das gleiche fand Fünfgeld bei seinem gründlich untersuchten Fall. Bei den Encephalitisfolgezuständen steht heute wohl nach übereinstimmendem Urteil aller, die sich histologisch mit diesen Fragen befaßt haben, die Substantia nigra im Vordergrund alles pathologischen Geschehens, während der Thalamus, das Pallidum und mehr noch das Striatum zurücktreten, aber keineswegs unbeteiligt bleiben. Da wir nun nach den Untersuchungen von Spatz wissen, daß Substantia nigra und Pallidum phylogenetisch und ontogenetisch auf das engste zusammengehören, so will es mir nicht gesucht erscheinen, wenn wir die beiden in Analogie gestellten Krankheitsbilder, die ihrerseits anatomisch durch den gleichen degenerativen Prozeß mit Hauptbetonung des Sitzes in je einem dieser Zentren gekennzeichnet sind, auch pathogenetisch als auf das allerengste miteinander verwandt ansprechen.

Das ätiologische Moment der Paralysis agitans ist in einer vorzeitigen Entartung der vorhergenannten Zellen zu suchen. Die Krankheit ist nach F. H. Lewy als Teilerscheinung eines senilen oder präsenilen Prozesses aufzufassen. Ob es lediglich ein vorzeitiger Verbrauch dieser Zellen ist, oder ob der endokrine Stoffwechsel hier von ausschlaggebender Bedeutung ist, das zu erörtern, erscheint mir ebenso müßig wie die Ursache des Alterns überhaupt ergründen zu wollen. Tatsache ist jedenfalls, und hierin liegt das für uns in diesem Zusammenhang wichtige Moment, daß die einmal insuffizient gewordenen Zellen der jeweiligen Zentren die Tendenz in sich tragen, ganz allmählich, und zwar in von Fall zu Fall wechselnder Zeit weiter zu entarten und schließlich ganz zugrunde zu gehen. Eine Möglichkeit der Regene-

ration scheint für diesen Zellapparat nicht gegeben zu sein, denn eine Rückbildung eines einmal für das Auge erkennbar gewordenen „Altersparkinsonismus“ wurde bislang meines Wissens nicht beobachtet. — Im Prinzip analog erscheinen mir nun die Verhältnisse bei der E. e., insofern wir es auch hier mit einem schwer geschädigten Zellapparat zu tun haben. Gesetzt wurde der Schaden seinerzeit durch die akute Infektion. Wohl gelingt es, wie die Klinik lehrt, gelegentlich der Zelle, sich nach dem akuten Stadium nochmals zu erholen und wieder funktionstüchtig zu werden bzw. zu bleiben, das gelingt aber doch meist nur für eine begrenzte Zeit. Es scheint eine Eigenart speziell dieser, ja rein äußerlich schon durch den Pigmentgehalt auffallenden, phylogenetisch jungen Zellen zu sein, daß sie gewissen Noxen gegenüber außerordentlich empfindlich sind: dort gegenüber dem Altersverbrauch, hier gegenüber dem infektiösen Agens bzw. seinem Toxin. *Das Wesen des stets zum Fortschreiten neigenden Prozesses dürfte also nach unserer Auffassung nicht in einer immer weiter von außen wirkenden Keim- oder Toxinschädigung zu suchen sein, sondern vielmehr in der Eigenart der Zellen selbst, die, wenn einmal erkrankt, bzw. wenn einmal schwerer geschädigt, nur für begrenzte Zeit noch funktionstüchtig bleiben können, dann aber immer weiter sich erschöpfen und schließlich, wie bei der Paralysis agitans, ganz zugrunde gehen.*

Daß nach dem akuten Stadium gelegentlich der Parkinsonismus sich weitgehend zurückbildet, dürfte ohne Schwierigkeiten seine Erklärung darin finden, daß mit Überwindung der Infektion als solcher auch die Gefäßinfiltrate sich zurückbilden und daß dadurch schon, fast möchte man sagen, rein mechanisch die Zellen wieder funktionstüchtiger werden. Und wenn schließlich wieder andere Fälle trotz eines schweren akuten Stadiums später nicht parkinsonartig werden, so mag das wohl vornehmlich seinen Grund darin haben, daß hier jene von uns besprochenen Zellgruppen weniger in den Prozeß einbezogen wurden als andere Hirnregionen oder daß sie gar ganz verschont blieben.

Untersuchungen mit dem Boruttau'schen rotierenden Chronaximeter.

Von

Prof. **Ludwig Mann**, Breslau und Dr. **Max Bloch**, Breslau.

Die interessante Arbeit von Grund „Über die klinische Brauchbarkeit des rotierenden Chronaximeters nach Boruttau" in Nr. 3 dieser Zeitschrift veranlaßt uns, die Ergebnisse, die wir in mehr als einjährigen Studien mit dem Boruttauschen Chronaximeter gewonnen haben, auch unsererseits in Kürze der Öffentlichkeit zu übergeben, noch bevor die ergänzenden Versuche, die wir zu machen beabsichtigen und die zum Teil schon im Gange sind, zum Abschluß gekommen sind. Der Umstand, daß wir gleichzeitig[1]) und unabhängig von Grund zu ganz ähnlichen Ergebnissen gekommen sind wie dieser Autor, läßt uns eine möglichst ausgedehnte und von vielen Seiten in Angriff zu nehmende Einführung des B. Chr. in die Elektrodiagnostik als wünschenswert erscheinen. Wir hoffen somit, die von Grund gegebene Anregung durch unsere Mitteilung weiterhin unterstützen zu können.

Die Grundlagen der Chronaxielehre an dieser Stelle zu behandeln, ist für die Leser der Grundschen Arbeit nicht erforderlich. Es handelt sich dabei, kurz gesagt, um das Problem, neben dem bisher allein in der Elektrodiagnostik als Maß der Reizgröße geltenden Wert der Intensität, die Größe der Zeitdauer einzuführen, die ein elektrischer Reiz haben muß, um wirksam zu werden. Verschiedene Autoren haben sich in der letzten Zeit mit diesem Problem beschäftigt; am eingehendsten Bourguignon, dessen ausführliche Monographie[2]) die gründliche Orientierung über das gesamte Gebiet sehr erleichtert.

---

1) Unsere Ergebnisse nebst einer ausführlichen Darstellung der Chronaxie-Literatur sind bereits im März dieses Jahres in Form einer Dissertation (Max Bloch, Über chronaximetrische Erregbarkeitsuntersuchungen nebst eigenen Untersuchungen mit dem Boruttauschen Chronaximeter) der Breslauer medizinischen Fakultät überreicht worden.

2) La Chronaxie chez l'homme. Paris 1923. Masson et Cie.

Mit der sehr umständlichen und kostspieligen Apparatur von Bourguignon, die auf der Verwendung von Kondensatoren aufgebaut ist, zu arbeiten, waren wir leider nicht in der Lage, sie ist auch entschieden zu kompliziert, um jemals in die Diagnostik Eingang zu finden. Einfacher schienen die Apparate von Strohl einerseits[1]) und von Sachs und Malone andererseits[2]) zu sein, welche abgemessene und abstufbare Einzelzeitreize anzuwenden gestatten, und zwar verwendet der erstgenannte Autor dazu eine Art von Fallrheotom, der letztere einen durch eine Feder in Bewegung gesetzten Schleifkontakt. Letzteren Apparat (das Chronomyometer) beabsichtigen wir nachzubauen, vorläufig aber sind wir noch nicht im Besitz desselben und mußten daher unsere Studien auf das Boruttausche rotierende Chronaximeter beschränken.

Der Umstand, daß dieses Instrument nicht einzelne, abgemessene Zeitreize, sondern eine fortlaufende Serie solcher Reize hergibt und besonders, daß die Dauer jedes Einzelreizes in einem unabänderlichen Verhältnis zu der der zwischenliegenden Pausen steht (worüber später), schafft zweifellos eine, den bisherigen Untersuchungen gegenüber, etwas abgeänderte Grundlage und schränkt daher die Brauchbarkeit des Instrumentes bis zu einem gewissen Grade ein. Immerhin lassen sich mit demselben recht bemerkenswerte Ergebnisse erzielen, die hier in Kürze geschildert seien:

1. Bei Normalen finden wir die Chronaxie (oder wie Grund sich ausdrückt, den „Zeitschwellenwert") in der überwiegenden Zahl der Fälle bei 0,5 Sigma bisweilen bei 0,4 oder 0,3 Sigma, d. h. also die minimale zur Auslösung einer Zuckung eben noch ausreichende Zeitdauer des Reizes betrug meist 0,0005 (selten 0,0003) Sekunden.

Der bei Einstellung dieser Reizdauer erzielte Reizeffekt besteht, wie hier nochmals in Erinnerung gebracht sei, beim B. Chr. in einer tetanischen Kontraktion, weil das Instrument ja stets eine ganze Serie von gleichmäßigen sich summierenden Reizen zur Wirksamkeit bringt.

Bei unseren Untersuchungen trat sehr bald störend hervor die zu grobe Unterteilung der Mikrometerskala, welche die unter 0,5 gelegenen

---

1) Arch. d'électr. méd. Jg. 30. 1922. Nr. 476. Ferner: Journ. de radiol. et d'électrol., 1922, Bd, 6, Nr. 8.

2) Transact. of the Americ. neurol. assoc. 47 Ann. met. Atlantic City. Juni 1921.

Werte nur approximativ schätzen läßt[1]) (eine feinere Teilung der Skala, wie sie Grund schon vorgenommen hat, ist also unbedingt erforderlich). Die Beobachtung, daß die bei der gewöhnlichen galvanischen Untersuchung für die Auslösung der minimalen Schließungszuckung gerade ausreichende Stromintensität (der Schwellenwert oder die Rheobase) für das Hervorrufen des Tetanus mit dem Chronaximeter nicht genügt, ist auch uns aufgefallen. Wir haben daher stets für die chronaximetrische Bestimmung einen etwas größeren ,,überminimalen" Wert gewählt. Jedoch hat sich herausgestellt, daß es dabei gar nicht darauf ankommt, gerade die doppelte Rheobase (nach Lapique) zu nehmen, vielmehr hat eine Verminderung oder Vermehrung der Stromstärke in gewissen Grenzen keinen ablesbaren Einfluß auf die Größe des Chronaxiewertes. Selbst bei recht erheblicher Vermehrung der Stromstärke blieb dieser Wert unverändert. Auch in Fällen von gesteigerter Erregbarkeit (Tetanie) oder von herabgesetzter Erregbarkeit (periphere Lähmung ohne Entartungsreaktion) ergab sich der gleiche Zeitschwellenwert wie bei normalen Fällen. Natürlich erscheint es durchaus nicht ausgeschlossen, daß hier Unterschiede existieren, jedoch ist die Abstufbarkeit des Instrumentes zu grob, um so feine Differenzen feststellen zu lassen, wie sie etwa Bourguignon mit seiner Methode gefunden haben will. Wir konnten auch keine charakteristischen Unterschiede in der Chronaxie der verschiedenen motorischen Nerven feststellen, während Bourguignon ganz gesetzmäßig denjenigen Nerven, die die Beugemuskeln versorgen, eine kleinere Chronaxie zuschreibt wie den Nerven der Streckmuskeln[2]), ferner auch eine charakteristische Übereinstimmung der Chronaxie derjenigen Muskeln findet, welche synergisch zusammenwirken. Alle diese Resultate lassen sich mit unserem Instrument nicht nachprüfen. Wir können also als normale Grundlage für eine Verwendung des Instrumentes zu diagnostischen Zwecken nur so viel sagen, daß die normale Chronaxie an motorischen Nerven und Muskeln bei Anwendung eines etwas überminimalen Stromes zwischen 0,3 und 0,5

---

1) Bei Stellung auf 0,2 oder etwas darunter ließ sich an unserem Apparat auch bei vorsichtigster, langsamster Umdrehung kein Strom erzielen; es fand sich hier dauernde Stromlosigkeit. Die geringste mit dem B. Chr. einstellbare Dauer des Einzelreizes beträgt also etwa 0,2 Sigma.

2) Bei Bourguignon beginnen die niedrigsten Werte (für die Beugemuskeln) schon bei 0,08 Sigma, die höchsten (für die Streckmuskeln) liegen bei 0,72 Sigma.

Sigma liegt, und zwar ist es dabei gleichgültig, ob wir vom Nervenstamm aus oder vom Muskelpunkte aus reizen.

2. An Normalen fiel uns ferner, ganz in Übereinstimmung mit Grund, folgende Erscheinung in die Augen, die auffallenderweise von Boruttau nicht beachtet, jedenfalls in seiner Publikation[1]) nicht erwähnt ist: wenn man durch Vorwärtsdrehen der Mikrometerskala die Dauer der Einzelzeitreize verlängert und somit die dazwischen liegenden Pausen verkürzt[2]), so hört bei einem gewissen Werte die tetanische Kontraktion auf, und es tritt statt dessen eine Einzelzuckung auf, die genau so aussieht, wie die kurze blitzartige KSZ. im Moment der Dauerschließung eines ununterbrochenen Gleichstromes. Jede tetanisierende Wirkung fehlt, so lange auch das Instrument rotiert, so lange also die rhythmischen Reize einwirken, genau so wie beim konstanten Gleichstrom. Der Tetanus, der in den meisten Fällen, wie oben gesagt, bei Reizdauer 0,5 beginnt, hält bis zur Vergrößerung der Reizdauer auf durchschnittlich 8 Sigma (bisweilen auch nur bis 6 Sigma oder manchmal auch bis 9 Sigma) an, dann tritt die oben erwähnte Einzelzuckung an seine Stelle.

Daß sich dieser durch ganz kurze Pausen unterbrochene Strom genau so verhält wie der ununterbrochene Strom, sieht man auch daran, daß, wenn mit letzterem eine Öffnungszuckung zu erzielen ist (Reizung mit der Anode), auch bei Unterbrechung der rhythmischen Reizung, eine Öffnungszuckung auftritt.

Bei der oben geschilderten Erscheinung macht sich ein deutlicher Einfluß der verwendeten Stromintensität bemerklich. Reizen wir statt mit der gewöhnlich verwendeten, etwas „überminimalen" Stromstärke (etwa 4 MA) mit einer größeren Stromstärke (8—10 MA), so bleibt der Tetanus bis zur Skalaeinstellung 10 Sigma bestehen.

Es ist evident, daß das Verschwinden des Tetanus bei einer gewissen Skaleneinstellung nicht auf die Verlängerung der Reizdauer (diese hat ja von einem gewissen Werte ab bekanntermaßen keinen Einfluß), sondern auf die Verkürzung der Pausen zu beziehen ist, und zwar dürfte die Erscheinung folgendermaßen plausibel zu machen sein:

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 1923, Bd. 83.

2) Für diejenigen Leser, die das Instrument nicht aus eigener Anschauung kennen, sei dieses Verhältnis hier kurz dargestellt: Der Apparat ist so konstruiert, daß die Dauer eines Stromschlusses plus der Dauer der darauffolgenden Pause stets 10 Sigma beträgt. Reizen wir also mit Reizdauer 0,5 Sigma, so beträgt die Pause 9,5 Sigma, reizen wir mit 5,0, so ist die Pause ebenfalls 5,0 Sigma, reizen wir dagegen mit 9 Sigma, so wird die Pause auf 1 Sigma verkürzt, usw.

Das Auftreten der KSZ beim Einbrechen eines Stromes beruht nach alten physiologischen Anschauungen auf der Entstehung eines Katelektrotonus, also einer Erregbarkeitssteigerung. Nach Unterbrechung (Öffnen) des Stromes kehrt die Erregbarkeit nicht sofort zur Norm zurück, sondern schlägt zunächst in das Gegenteil um; die Steigerung macht einer Verminderung Platz. Wenn also z. B. bei Stellung des Chronaximeters auf 9 Sigma auf den ersten erregenden Stromschluß nach ganz kurzer, 1 Sigma betragenden Pause, sofort ein zweiter folgt, so fällt dieser in die Periode der verminderten Erregbarkeit (refraktäre Periode) und vermag daher keine Zuckung auszulösen. Ebenso muß jeder folgende Reiz unwirksam bleiben, weil er ja immer wegen der Kürze der vorangehenden Pause in eine refraktäre Periode fällt. Erregend wirkt von der ganzen Reizserie somit nur der erste Reiz, und es kann daher kein Tetanus, sondern nur eine Einzelzuckung entstehen, ebenso wie wenn der Strom nur einmal geschlossen worden wäre.

Aus dieser Betrachtung erklärt sich auch, daß das Phänomen verschwindet, d. h. Tetanus auch bei Reizung mit kurzen Pausen auftritt, sobald hohe Intensitäten angewendet werden: sehr starke Reize können natürlich auch im Zustand der herabgesetzten Erregbarkeit (während der refraktären Periode) wirksam werden.

Den Physiologen ist übrigens die vorstehende Beobachtung nicht unbekannt. Wir verweisen hier auf die Darstellung, die Boruttau im Abschnitt „Elektrophysiologie" des Handbuches von Boruttau-Mann[1]) gegeben hat, in welcher die einschlägigen älteren Beobachtungen von Bernstein, Gotch und Burch, Boycott usw. zitiert sind und fügen außerdem die Darstellung hinzu, die im Lehrbuch von Landois-Rosemann (16. Aufl., 1919, S. 516) bezüglich der Wirkung sehr frequent aufeinanderfolgender Induktionsschläge gegeben ist. Hier werden die Erscheinungen folgendermaßen geschildert: „Ist die Stromstärke gering, so tritt nur bei Einleitung des Stromes eine Anfangszuckung auf. Wird der Strom verstärkt, so erhält man einen kontinuierlichen Tetanus. Diese Erscheinungen bleiben auch bestehen, wenn man die Frequenzen steigert, sogar bei einer Frequenz von 1 Million Schwingungen in einer Sekunde reagiert der Nerv des Froschmuskelpräparates in der geschilderten Weise. Nur ist der Schwellenwert der Stromstärke zur Erreichung eines kontinuierlichen Tetanus um so höher, je größer die Frequenz ist; bei einer Million

1) Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität. Leipzig, Werner Klinkhardt, 1909, Bd. 1, S. 367.

Schwingungen in der Sekunde ist die Intensitätsschwelle zur Erreichung eines Tetanus 16 000 mal größer als bei Verwendung des konstanten Stromes.“

Also auch hier tritt bei Einwirkung von Induktionsschlägen, die in ganz kurzen Intervallen aufeinander folgen, eine Einzelzuckung auf, wenn die Stromstärke gering ist, dagegen ein Tetanus bei hoher Stromstärke.

3. Die vorstehenden Beobachtungen, die sich mit dem Boruttauschen Chronaximeter außerordentlich leicht feststellen lassen, scheinen uns darauf hinzuweisen, daß dieses Instrument auch den Physiologen bei der Bearbeitung von manchen Fragen wird von Nutzen sein können. (Ermüdungsvorgänge[1]), Summation, Ablauf der elektrotonischen Veränderung usw.). Die uns hauptsächlich interessierende Verwendbarkeit des Instrumentes in elektrodiagnostischer Hinsicht dürfte aber noch wesentlich erweitert werden, wenn dasselbe die Reizfolge in viel größerem Maße zu variieren, insbesondere zu verlangsamen gestatten würde, eine Verbesserung, die auch Grund fordert und die er zum Teil offenbar auch schon vorgenommen hat.

Besonders scheint uns für diagnostische Zwecke erforderlich, daß die Pausen so vergrößert werden können, daß kein Tetanus entsteht, sondern daß die Einzelzuckungen getrennt bleiben. Dies ist bisher nicht der Fall[2]), vielmehr verschmelzen schon bei langsamster Um-

---

1) Einige Versuche darüber haben wir bereits gemacht: Die tetanisierende Reizung mit dem B. Chr. ermüdet jedenfalls stark. Ruft man z. B. bei Reizdauer von 0,5 Sigma 3—4 Minuten lang einen Tetanus hervor, so wird derselbe allmählich immer schwächer und diskontinuierlich und man muß nunmehr eine längere Reizdauer, etwa 1 Sigma einstellen, um wieder kontinuierlichen Tetanus zu haben. Benutzt man dagegen längere Reizdauer, also kurze Pausen, gerade an der Grenze, bevor der Tetanus in die Einzelzuckung übergeht, also etwa 8 Sigma, so wird der Tetanus ebenfalls nach einigen Minuten diskontinuierlich, und man muß dann kürzere Reize (größere Pausen) einschalten, d. h. auf 7—6 Sigma heruntergehen, um wieder Tetanus zu haben. Dasselbe tritt ein, wenn die Ermüdung auf anderem Wege erzeugt wird, durch faradische Reizung oder durch Arbeit am Dynamometer.

2) Bei langsamster Umdrehung ergibt unser Apparat noch etwa 50 Reize pro Sekunde. Da aber an normalen Muskeln die Einzelzuckungen schon bei etwa 10 Reizen pro Sekunde — etwas mehr oder weniger je nach der „Flinkheit“ des Muskels — zum Tetanus verschmelzen, müßte der Apparat auf eine noch erheblich geringere Frequenz wie 10 pro Sekunde eingestellt werden können, wenn man den Übergang der Einzelzuckung zum Tetanus beobachten und eventuell Abweichungen von den normalen Werten dabei feststellen wollte.

drehung des Motors, wenn die Zeitdauer des Einzelreizes überhaupt ausreichend ist, die Einzelzuckungen zum Tetanus. Wir glauben, daß sich bei einer entsprechend abgeänderten Konstruktion das Instrument verwerten lassen würde zur Aufdeckung pathologisch veränderter Reaktionsformen, nämlich besonders eines verlangsamten Zuckungsverlaufes, den wir in Zuständen von Myotonie, Rigidität, Spasmus usw. wohl erwarten müssen. Man kann wohl vermuten, daß in diesen Zuständen die Einzelzuckungen langsamer abklingen wie in der Norm, und sich somit leichter (d. h. bei weniger frequenten Reizen) zum Tetanus summieren. Ich habe dies früher mit dem faradischen Strom nachzuweisen versucht, jedoch ließ sich mit den mir zur Verfügung stehenden Apparaten keine genügend feine Abstufung der Schlagfolge erzielen. Von französischen Autoren (Claude et Bourguignon, Rev. neurol. 1921, Bd. 85, Nr. 1) ist eine solche leichte Verschmelzbarkeit der Einzelzuckungen beim Parkinsonismus, also Auftreten eines Tetanus bei einer wenig frequenten Reizfolge, die sonst Einzelzuckungen ergibt, bereits beschrieben. Mit welcher Vorrichtung diese Untersuchungen angestellt sind, ist aus der betreffenden Publikation nicht ersichtlich, jedenfalls würde sich aber diese Angabe mit dem B. Chr., wenn es in der oben angegebenen Weise modifiziert würde, leicht nachprüfen lassen, und es würden sich vielleicht lohnende Ergebnisse bezüglich des Zuckungsverlaufes bei den oben erwähnten Zuständen ergeben.

Bei der bisher vorliegenden Konstruktion des Apparates konnten wir in mehreren Fällen von postencephalitischem Parkinsonismus, von hemiplegschem Spasmus und einem Fall von Myotonie, keine Abweichung vom normalen Verhalten nachweisen (Zeitschwellenwert, also Beginn des Tetanus bei 0,5 Sigma, Übergang des Tetanus in Einzelzuckung bei 7—9 Sigma).

4. Dasjenige diagnostische Gebiet, bei welchem sich das B.sche Chronaximeter schon in seiner gegenwärtigen Form als sehr brauchbar erweist, ist die Entartungsreaktion. Wir haben etwa 20 Fälle von EAR. untersucht. Hier konnten wir in Übereinstimmung mit Boruttau und Grund eine erhebliche Verlängerung des Zeitschwellenwertes konstatieren; in älteren Fällen von kompletter EAR. ergab sich eine Chronaxie von 4,0—8,0 Sigma (also das 8—16fache des normalen Durchschnitts). In Fällen von partieller EAR, wo noch deutliche faradische Erregbarkeit vorhanden war, war die Chronaxie im allgemeinen nicht verändert (0,4 bis

0,5 Sigma), nur in einem Falle war bei sehr starker Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit auch die Chronaxie deutlich verlängert, nämlich 1,5 gegenüber 0,5 der gesunden Seite. In zwei Fällen von ganz frischer Facialislähmung (3 bzw. 5 Tage alt) fand sich keine Verlängerung der Chronaxie, jedoch konnte in einem 8 Tage alten Falle schon eine ganz leichte Verlängerung nachgewiesen werden (0,6 gegenüber 0,4—0,5 der gesunden Seite). Leider war es uns nicht möglich, einen Fall von EAR in seinem ganzen progressiven und regressiven Verlauf von Anfang bis zu Ende zu verfolgen. Es war aber aus dem Vergleich unser Fälle ersichtlich, daß die ungünstigsten Fälle mit längstem Verlauf auch die verhältnismäßig größte Chronaxie zeigten und umgekehrt. Jedenfalls haben wir einen Fall von Facialislähmung gesehen, bei welchem die Chronaxie, trotz völliger Aufhebung der faradischen Erregbarkeit relativ wenig verlängert war (1,5 Sigma) und bei dem die funktionelle Restitution auffallend rasch eintrat. Es werden sich also voraussichtlich bei ausgiebigeren Untersuchungen aus der Größe der Chronaxie prognostische Schlüsse, bzw. Urteile über das Stadium der Regeneration ziehen lassen.

Zu beachten ist bei diesen Untersuchungen, daß in allen Fällen von EAR in bedeutend höherem Maße wie in normalen Fällen ein Einfluß der zur Reizung verwendeten Stromstärke auf die Chronaxie zu konstatieren ist. Wir müssen also hier genau darauf achten, daß wir nur mit einer wenig höheren Intensität, wie mit dem bei der gewöhnlichen galvanischen Reizung gerade ausreichenden Wert reizen. Wenn wir statt dieses „überminimalen" Wertes eine erhebliche höhere Stromstärke einstellen, ergibt sich oft ein viel geringerer Zeitschwellenwert.

Das von Grund bereits mitgeteilte (von Boruttau auffallenderweise nicht beobachtete) Verhalten der langsamen „wurmförmigen" Zuckung bei der EAR, daß nämlich diese Zuckung bei der rhythmischen Reizung durch das Chronaximeter sich nicht zum Tetanus summiert, ist auch uns in allen Fällen begegnet. Stellt man in einem Falle von EAR den kleinsten Zeitschwellenwert ein, welcher gerade ein Kontraktion auslöst, z. B. etwa 4 Sigma, so sehen wir keinen Tetanus auftreten, vielmehr eine einmalige Zuckung, welche in ihrem langsamen, „wurmförmigen" Verlauf genau so aussieht, wie die Zuckung bei einmaliger Schließung des ununterbrochenen Stromes. Dieselbe Erscheinung also, welche wir unter normalen Verhältnissen nur bei sehr kurzen Pausen beobachten, tritt hier bei sehr viel längeren Pausen, ein und zwar bleibt sie auch

dann bestehen, wenn wir durch auf das äußerste verlangsamte Umdrehung des Apparates die Pausen, soweit es unser Apparat gestattet, verlängern. Das würde also im Sinne unser obigen Erklärung bedeuten, daß der entartete Muskel nach Ablauf seiner trägen Zuckung viel länger in einem „refraktären" Zustand verharrt, in welchem er einem neuen Reiz nicht zugänglich ist, als der normale. Zum Wesen der EAR gehört also einerseits, daß die Reizung des entarteten Muskels eine längere Reizdauer erfordert, wie die des normalen Muskels, andererseits aber auch, daß er nach der Reizung einer längeren Pause bedarf, bevor er von neuem in einen Erregungszustand versetzt werden kann.

In einen Tetanus gerät der entartete Muskel bei der rhythmischen Reizung mit dem Chronaximeter nur dann, wenn er auch bei einmaliger Schließung mit dem ununterbrochenen Strom mit Tetanus reagiert. Dies ist bekanntlich bei frischen Fällen von EAR mit quantitativ sehr gesteigerter Erregbarkeit häufig schon bei Anwendung von geringen Stromstärken der Fall, wir bekommen hier einen KST oder AST bei Stromstärken von 1 MA oder darunter. In diesem Fall tritt genau derselbe Tetanus bei chronaximetrischer Reizung auf. Dasselbe können wir natürlich auch erzielen in Fällen von nicht erheblich gesteigerter Erregbarkeit, durch Anwendung sehr großer Stromstärken. Immer ist es aber so, daß, wenn überhaupt ein Tetanus zu erzielen ist, derselbe mit dem ununterbrochenen Strom ebenso auslösbar ist wie mit der rhythmischen, chronaximetrischen Reizung. Kurzum, bei der Reizung des entarteten Muskels mit dem Chronaximeter haben die Unterbrechungen gar keinen Einfluß; die Kontraktion sieht auf jeden Fall genau so aus wie bei einmaliger Schließung des Gleichstromes: für gewöhnlich eine langsam abklingende „wurmförmige" Zuckung, in Fällen von sehr gesteigerter Erregbarkeit oder bei Verwendung von sehr hohen Stromstärken ein Tetanus.

Auch bei dem Studium der vorstehend geschilderten Verhältnisse der EAR wird die bereits oben geforderte Abänderung des Instrumentes in dem Sinne, daß es viel längere Pausen einzuschalten gestattet, durchaus erforderlich sein. Man wird wahrscheinlich aus der Beobachtung der Pausenlänge, die jedesmal zu einer neuen Erregung, und somit zum Auftreten eines Tetanus erforderlich ist, gewisse Schlüsse auf das Stadium der Regeneration des Muskels ziehen können.

So sehen wir, daß das B. Ch. Verwendungsmöglichkeiten weit über das von Boruttau selbst angegebene Gebiet hinaus verspricht, und wir glauben somit, zu einer recht regen Beschäftigung mit dem In-

strument auffordern zu können. Das Gebiet der Elektrodiagnostik, welches seit längerer Zeit ziemlich steril geblieben ist, wird dadurch vielleicht um beachtenswerte neue Gesichtspunkte und Methoden bereichert werden.

Zum Schluß möchte ich noch darauf hinweisen, daß wir die schon von Boruttau gegebene Anregung, seinen Apparat auch zu therapeutischen Zwecken zu benützen (wozu übrigens auch schon das Vorbild dieses Apparates, der Leducsche rotierende Unterbrecher benützt worden ist), für durchaus zweckmäßig halten. Ich (Mann) habe ihn in der letzten Zeit vielfach an Stelle der lokalen Faradisation verwendet, also in Fällen von Lähmungen und Paresen (ohne EAR), in welchen wir zur Anregung der geschwächten Muskulatur tetanische Kontraktionen auszulösen gewöhnt sind. Hier wurde die Verwendung des durch das Chronaximeter rhythmisch unterbrochenen Gleichstromes von den Patienten oft angenehmer empfunden wie die Applikation des faradischen Stromes (geringere Schmerzhaftigkeit bei gleicher Wirkung). Es ist aber auch theoretisch eine größere therapeutische Wirksamkeit denkbar, da man wegen der längeren Dauer und gleichen Richtung der einzelnen Stromstöße des Chronaxistromes eine elektrolytische Wirkung annehmen kann, die dem faradischen Strom wegen der Kürze der einzelnen Impulse und ihrer wechselnden Richtung fehlt. Dadurch könnte der erstere auf die Ernährungsverhältnisse des Nerven- bzw. Muskelgewebes von größerem Einfluß sein. Es wird dies aber erst durch längere Erfahrung und auch durch vergleichende Versuche über die Wirkung der beiden Stromarten auf Erregbarkeit, Ermüdung usw. zu erproben sein.

Aus der Nervenabteilung des Babuchinschen Krankenhauses (gewesenes Alt-Ekaterinenkrankenhaus). (Direktor: Prof. M. S. Margulis.)

Pathologie und Pathogenese der Neurosyphilis.

Von

Prof. **M. S. Margulis,** Moskau.

Nach der Entdeckung des Spirochaeta pallida bei Meningoencephalo-Myelitis im Jahre 1910 durch Strasmann wie auch der Entdeckung desselben Erregers bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis durch Noguchi, Moore, Richter, Jahnel u. a. begann eine neue Ära in der Lehre von der Neurosyphilis.

Das Problem der Neurosyphilis ist durch die oben angeführte Entdeckung der Spirochäten im Nervensystem nicht gelöst; die nächste Aufgabe besteht in der Klärung der Beziehungen zwischen den parasitologischen und pathologisch-anatomischen Befunden, wie auch der biologischen, speziell der biochemischen Prozesse, die sich bei Syphilis des Nervensystems finden.

Aus der Zusammenstellung der parasitologischen Befunde und der Gewebsreaktion ergibt sich die Rolle der Spirochäten und ihre Beziehung zu verschiedenen Formen der Gewebsreaktion, ihren einzelnen Komponenten und biologischen Prozessen im Organismus.

Bei Neurosyphilis beobachtet man zwei parallele, jedoch entgegengesetzte Prozesse: bakterielle Infektion und Reaktion des Organismus. Das Ergebnis der Wechselwirkung dieser beiden Prozesse ist die Grundlage der histopathologischen und klinischen Erscheinungen bei Neurosyphilis.

Die Feststellung eines gemeinsamen Erregers — der Spirochaeta pallida — für alle syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems stellt die Frage der Einheit aller Formen der Neurosyphilis auf die Tagesordnung.

Bis auf die letzte Zeit bildet die Lehre von der Neurosyphilis ein Sammelkapitel verschiedener Symptomenkomplexe. Eine auf solchem

Prinzip beruhende Klassifikation umfaßt nicht das klinische Material, sondern bildet eine Lehre von einzelnen Formen. Die Lehre von den Symptomenkomplexen der Syphilis muß durch den Begriff einer Krankheit ersetzt werden, wodurch eine auf dem Prinzip der nosologischen Einheit sich gründende natürliche Gruppierung des Materials erreicht werden wird.

Die Neurosyphilis ist eine nosologische Einheit mit bestimmter Ätiologie, Pathogenese, Verlauf und Ausgang. In pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung zerfällt die Neurosyphilis in verschiedene Komplexe, die eine ununterbrochene Kette bilden, an deren einem Ende die „gewöhnliche" Syphilis des Nervensystems, am andern die Metalues sich befinden und die miteinander durch eine ganze Reihe von Übergangsformen verbunden sind.

Dem Charakter der pathologischen-anatomischen Veränderungen, dem klinischen Bild und dem Verlauf nach können alle diese zahlreichen Krankheitsformen in zwei Gruppen geteilt werden, und zwar in die Gruppen der frühen und späten Syphilis des Nervensystems; zu letzterer gehören die sogenannten „metaluetischen" Erkrankungen des Nervensystems — die Tabes dorsalis, die amyotrophische spinale Syphilis und die progressive Paralyse.

Wenn wir das anatomische Substrat der Erkrankung nicht als das Wesen, sondern als Erscheinung der Krankheit und der Reaktion des Organismus ansehen, die sich in Abhängigkeit vom zeitlichen oder beständigen Zustand des Organismus oder einzelner Gewebe, vom Charakter des infektiösen oder überhaupt schädlichen Moments, der Virulenz der Infektion und der Zahl der Erreger verändern, so wird der Polymorphismus der anatomischen Veränderungen und der klinisch in Erscheinung tretenden funktionellen Störungen bei der Neurosyphilis verständlich, die als Folge der oben angeführten pathogenetischen Momente auftreten.

Dank der Fähigkeit zu selbständigen Bewegungen entspricht die Gruppierung der Spirochäten nicht immer dem gleichartigen histopathologischen Bild und gibt nur ihre Lage im Moment der Fixation an. Die Lokalisation der Spirochäten bestimmt also nicht ihre Beziehung zu den Gewebsveränderungen an denselben Orten und ist nicht beständig oder charakteristisch für irgendeine bestimmte Form der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Auf Grund des bis jetzt vorhandenen Materials können wir einstweilen nur mit der zweifellos feststehenden Tatsache rechnen, daß bei

später Syphilis sich die Spirochäten hauptsächlich im Parenchym lokalisieren, bei früher hauptsächlich in den weichen Hirnhäuten — meningeale Spirochätose.

In Anbetracht der Unbeständigkeit und Relativität der parasitologischen Resultate ist das histopathologische Bild der genaueste Ausgangspunkt für die Beurteilung des Prozesses. Die Pathogenese der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der frühen und späten Neurosyphilis ist kompliziert und nicht gleichartig. Ein Teil dieser Veränderungen wird durch die direkte Einwirkung der Spirochäten auf das Nervengewebe hervorgerufen.

Die herdweisen Ansammlungen von Spirochäten im Parenchym rufen bei progressiver Paralyse Herde von parenchymatöser Degeneration, Demyelisation, Encephalitis und Erweichungen hervor (Jakob, Jahnel). Durch analoge herdweise Ansammlungen und lokale Vermehrungen von Spirochäten werden apoplektiforme Anfälle bei der progressiven Paralyse hervorgerufen (Jakob, Jahnel). Bei Punktionen des Großhirns von Paralytikern konnte Valente die hauptsächlich herdweise Verteilung der Spirochäten bei progressiver Paralyse bestätigen, da er bei einzelnen Punktionen eine an Spirochäten sehr reiche Hirnsubstanz fand; bei Punktionen desselben Hirns an anderen Stellen fand er nur wenige Spirochäten in der Hirnsubstanz, oder aber sie fanden sich überhaupt nicht.

Nach der Meinung Hauptmanns werden die parenchymatösen Degenerationen durch die Wirkung von Toxalbuminen hervorgerufen und sind Folgen von anaphylaktischen Vergiftungen. Dieser Hypothese widerspricht der Umstand, daß bei der Syphilis hauptsächlich ein lipolytischer Zerfall der Spirochäten vor sich geht, ihre Eiweißkomponente hat jedoch nur sekundäre Bedeutung und kann kaum toxische Wirkung von irgendwelcher Bedeutung ausüben.

Alterative Veränderungen des Nervengewebes bei chronischen Spirochätosen überhaupt und progressiver Paralyse insbesondere werden durch direkte Wirkung der Spirochäten auf das Parenchym hervorgerufen. Das Auftreten von Endotoxinen und ihre Wirkung auf das Nervengewerbe bei Syphilis bleibt bis auf die letzte Zeit nicht genügend geklärt, doch kann sie in Analogie mit den Arbeiten von Armand-Delliles angenommen werden, der einige Toxine aus Tuberkelbazillen isolierte, von welchen die einen entzündliche Erscheinungen, die andern degenerative hervorriefen.

In der Pathogenese der degenerativen Erscheinungen spielt gleich-

zeitig mit lokaler Nekrose und Ernährungsstörungen des Nervengewebes durch direkte Wirkung der Spirochäten zweifellos ein toxisches Moment eine Rolle, das begrenzte Degenerationen hauptsächlich einzelner Nervenfasern und Bündel hervorruft, die zuweilen den Eindruck von Systemdegenerationen machen. Exsudativ-proliferative Veränderungen bei progressiver Paralyse werden, nach der Meinung von Jakob, Klarfeld u. a., durch direkte Wirkung der Spirochäten hervorgerufen, die in das Nervengewebe eindringen. Beweise, die ihre Behauptung bestätigen könnten, führen die genannten Autoren nicht an; die parenchymatöse Degeneration wird von denselben Autoren ausschließlich auf die toxische Wirkung der Spirochäten zurückgeführt. Es ist schwer, sich mit dieser Meinung Jakobs und Klarfelds einverstanden zu erklären, da die entzündliche Reaktion bei frühen und späten Spirochätosen nicht spezifisch und ebenso ausgedrückt ist, wie in andern Infektionskrankheiten — epidemische Encephalitis, Lyssa, Flecktyphus usw. Eine analoge entzündliche Reaktion kann experimentell durch die ausschließliche Wirkung von Toxinen hervorgerufen werden: die Experimente Lotmars mit Dysenterietoxin, die experimentelle Guanidinencephalitis von Fuchs und Pollak in den Experimenten Choroschkos und unseren mit Einführen in den Körper von Tieren von Neurotoxinen beobachteten wir auch eine analoge entzündliche Reaktion.

Das Nichtspezifische der entzündlichen Reaktion, die gleichartig bei verschiedenen Infektionen ausgebildet ist, ihr Vorhandensein in Fällen von toxischer, wie auch infektiöser Ätiologie, weist darauf hin, daß sie nicht das Resultat einer direkten oder spezifischen Wirkung dieser Faktoren ist, sondern, daß sie durch ein anderes, für alle angeführten ätiologischen Einwirkungen gemeinsames Moment hervorgerufen wird.

Die entzündliche Reaktion stellt eine Reaktion der zellulären und humoralen Immunität dar, ihre Bestimmung ist die Bildung von Antikörpern und Fermenten, die die bakteriellen und toxischen Antigene zerstören. In der Pathogenese der Neurosyphilis spielt also außer der direkten Einwirkung der Spirochäten auf das Gewebe auch ein Immunitätsprozeß in Form einer entzündlichen Reaktion eine Rolle.

Die primäre Läsion der ektodermalen Elemente bei Neurosyphilis blieb bis in die letzte Zeit zweifelhaft und einige Autoren stritten die Möglichkeit einer solchen Läsion völlig ab.

Raymond, W. K. Roth, Leri, Margulis stellten die

syphilitische Ätiologie einiger Formen der chronischen Poliomyelitis fest. Oppenheim, Siemerling u. a. zeigten, daß unter dem Einfluß der Syphilis eine primäre Degeneration der Zellen der bulbären Kerne hervorgerufen werden kann. Die alterativen Veränderungen des Parenchyms bei Syphilis drücken sich außer in diffusen Degenerationen, auch in Form von Nekrosen und Erweichungen aus, die in keiner Beziehung zu Gefäßveränderungen und gummösen Neubildungen stehen (Oppenheim, Nonne, Jürgens, Bechterew u. a.). Außer alterativen Veränderungen beobachten wir im Nervenparenchym primäre exsudativ-proliferative Prozesse.

Oppenheim, Bechterew geben die Möglichkeit der Entstehung einer „gewöhnlichen" Encephalitis auf dem Boden einer Syphilis zu. Steiner fand bei experimenteller Syphilis bei Kaninchen Veränderungen, die denen bei diffuser Encephalitis sehr nahe standen.

Im Nervenparenchym bei Neurosyphilis wird außer einer entzündlichen mesenchymalen Reaktion auch eine primäre ektodermale in Form einer primären diffusen Proliferation der faserigen und protoplasmatischen Glia beobachtet. Die faserige Glia wuchert hauptsächlich an der Peripherie des Gehirns (Chasslinsche Sklerose der Randglia) und um die Gefäße und bildet ein dichtes Netz von Fasern. Die Proliferation der protoplasmatischen Glia besteht im Auftreten einer großen Anzahl von Gliazellen mit großem protoplasmatischem Körper und rundem Kern, zuweilen beobachtet man Symplasten mit einigen Kernen. Die Proliferation des protoplasmatischen Gliagewebes ist hauptsächlich an den Stellen der entzündlichen Reaktion um die perivaskulären Räume sogar unveränderter Gefäße, um nekrotische Herde und diffus im Nervengewebe zwischen Myelinfasern, die oft noch in genügendem Maße erhalten sind, ausgedrückt. Gliazellen finden sich auch frei im Nervengewerbe in Form von amöboider Glia.

Parallelismus, wie auch direkte Beziehung zwischen Läsion der parenchymatösen Elemente und Proliferation der Glia wird nicht konstatiert. So sieht man an Stellen, wo besondere Veränderungen des Parenchyms nicht beobachtet werden, dessenungeachtet bedeutend entwickelte Gliaproliferation. Wir sprechen ausführlicher über diese Tatsache, da bis zur letzten Zeit die Gliaproliferation bei den parenchymatösen Formen der Syphilis des Nervensystems als eine sekundäre, reaktive, durch Untergang der parenchymatösen Elemente hervorgerufene Erscheinung angesehen wird.

Gummöse Neubildungen im Parenchym trifft man selten, gewöhnlich entwickeln sie sich aus den Meningen. Sträußler beschrieb als erster die Kombination eines syphilitischen Prozesses in Form von miliaren zerstreuten Gummen mit progressiver Paralyse; in letzter Zeit wies Jakob auf die verhältnismäßige Häufigkeit der miliaren Gummen bei progressiver Paralyse hin.

Die Reaktion der Gewebe kann also bei Syphilis des Nervensystems auf 2 Haupttypen zurückgeführt werden, und zwar der mesenchymalen und parenchymatösen Syphilis, die sich in einer Kombination von alterativen, entzündlichen und proliferativen Veränderungen in den mesenchymalen und ektodermalen Teilen des zentralen Nervensystems äußert. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Spirochätosen des zentralen Nervensystems stellen keine streng voneinander abgegrenzten histopathologischen Komplexe vor. Die einzelnen Komponenten des mikroskopischen Bildes der frühen Formen von Neurosyphilis kombinieren sich verschieden miteinander und bilden Übergänge zu den chronischen späten Spirochätosen.

Wenn man die pathologisch-anatomischen Veränderungen an einer großen Anzahl von Fällen der frühen und späten Syphilis des Nervensystems vergleicht, so kann man eine Beständigkeit in der Lokalisation und eine bestimmte Folge in der Entwicklung des Prozesses feststellen, die für ein bestimmtes Stadium der Krankheit charakteristisch sind. Bei früher Syphilis nimmt der Prozeß gewöhnlich von den weichen Hirnhäuten seinen Ausgang, beschränkt sich auf dieselben und drückt sich durch exsudativ-proliferative Gefäßerscheinungen, zuweilen mit endarteriitischen Veränderungen aus.

Die Untersuchung der zerebrospinalen Flüssigkeit in verschiedenen Stadien der Syphilis weist objektiv auf das Vorhandensein und den Charakter der histopathologischen und biologischen Prozesse in den weichen Hirnhäuten hin.

Gennerich glaubt, daß „alle syphilitischen und syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems von den weichen Hirnhäuten und der Cerebrospinalflüssigkeit ausgehen. Der Beginn und die Intensität der meningealen Infektion hängt von der Sensibilität des Organismus und der Virulenz der Spirochäten ab. Keine Erkrankung des Nervensystems entsteht plötzlich, einer jeden geht eine meningeale Infektion voraus, die sich in der cerebrospinalen Flüssigkeit äußert".

Im pathologisch-anatomischen Bild der späten Spirochätosen tritt die Fibrose der weichen Hirnhäute in den Vordergrund; letztere

sind derb, das Gewebe ist narbig, enthält eine geringe Anzahl von Bindegewebskernen uns ist schwach infiltriert. Zwischen den Narbenzügen der weichen Hirnhäute sieht man zuweilen als Residuum des akuten Stadiums eine Zwischenschicht von jüngerem Bindegewebe, das in einigen Fällen Granulationscharakter hat.

Wenn man den weitern Verlauf des pathologischen Prozesses verfolgt, so sieht man, daß in einer Anzahl von chronischen Fällen der frühen Syphilis sich die entzündlichen und gummösen Prozesse in einzelnen Herden auf das Parenchym ausbreiten. Der Übergang des entzündlichen Prozesses auf das Parenchym drückt sich durch perivaskuläre, lymphoide und plasmatische Infiltration und Untergang des Parenchyms an den Stellen der intensivsten Gefäßreaktion aus. Spezifische Meningo-Encephalitiden und Myelitiden verbreiten sich auch diffus auf das Parenchym (Fälle von Stursberg, Strasmann) und stellen damit einen Übergang zu den parenchymatösen Läsionen der späten Syphilis dar.

Durch Vergleich einer Reihe von Fällen von frühen und späten Spirochäten kann man eine Reihenfolge von Veränderungen zusammenstellen und einen direkten Übergang von einer Meningo-radiculitis und Meningitis der frühen Neurosyphilis zur fibrösen Meningitis der späten Spirochätosen feststellen.

Die meningealen Veränderungen der frühen und späten Syphilis sind identisch, der Unterschied besteht in der Intensität und Dauer des Prozesses. Wir müssen daher bei der progressiven Paralyse, dank dem akuteren und intensiveren Verlauf, frischere meningeale entzündliche Veränderungen und weniger ausgedrückte Fibrose der weichen Hirnhäute beobachten, als bei der Tabes dorsalis.

„Die spinale Meningitis", sagt Jakob, „muß als eine beständige Erscheinung bei der Tabes, sogar in reinen, d. h. mit Syphilis nicht kombinierten Fällen, angesehen werden". Das Gesagte bezieht sich auch auf progressive Paralyse und amyotrophische spinale Syphilis, in deren Pathogenese die Meningitis eine dominierende Rolle spielt.

Die Meningo-radiculitis der frühen Syphilis ist das Anfangsstadium der späten Spirochätosen, nach welchem ein zweites für die späte Syphilis charakteristisches parenchymatöses Stadium mit schweren alterativen Veränderungen des Parenchyms folgt.

Die Kombination eines narbigen und granulomatosen Prozesses bei chronischen Spirochätosen weist auf eine allmähliche Entwicklung des entzündlichen meningealen Prozesses hin.

Der histopathologischen Teilung des Prozesses bei späten Spirochätosen auf zwei aufeinander folgende Stadien entspricht der klinische Verlauf dieser Formen, in welchem man zwei Perioden unterscheidet: die erste, latente, in deren Verlauf man meningo-radikuläre Symptome beobachtet: lanzinierende Schmerzen, Änderungen der Zellen und des chemischen Bestandes der cerebrospinalen Flüssigkeit, radikuläre Lähmungen, Wurzelatrophien der Muskulatur, Anästhesien und Lähmungen einzelner Hirnnerven. In der latenten Periode beobachtet man oft Remissionen, weshalb die Entwicklung der Krankheit anfallsweise verläuft.

Nach der latenten Periode beginnt das aktive, unaufhaltsam progressierende Stadium, das sich in Verstärkung und Ausbreitung aller Symptome, wie auch im Auftreten neuer, äußert.

Das aktive Stadium der chronischen Spirochätosen entspricht dem histopathologischen parenchymatösen Stadium des Prozesses.

Die Einheit des pathologisch-anatomischen Bildes der frühen und späten Syphilis wird dadurch verwischt, daß im letzten Fall die Veränderungen residuale sind und eine Summation aller Insulte, Spuren von Gewebsreaktionen und Prozesse regressiver Entwicklung darstellen, welchen das Nervengewebe dank der Wirkung der Infektion ausgesetzt war und auf welche es in dieser oder jener Weise reagierte.

Wenn man aus dem pathologisch-anatomischen Bild der progressiven Paralyse die Elemente ausschließt, welche durch die Dauer und den chronischen Charakter des Prozesses hervorgerufen werden (Atrophie der parenchymatösen Elemente, Ersatzgliose usw.), so kann ein prinzipieller Unterschied vom histopathologischen Standpunkt zwischen der progressiven Paralyse und früher Neurosyphilis nicht festgestellt werden.

Die diffuse Syphilis des Gehirns einerseits und die atypischen Formen der progressiven Paralyse andererseits gestatten eine Reihe klinischer und pathologisch-anatomischer Übergänge zwischen der Syphilis des Gehirns und der progressiven Paralyse festzustellen.

Die frühe Neurosyphilis und die progressive Paralyse sind verschiedene Phasen der Entwicklung eines und desselben pathologischen Prozesses — der Syphilis des Nervensystems.

Seit der Entdeckung der Spirochäten bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis (Noguchi) ruft die Ätiologie der sogenannten „Metasyphilis" keinen Zweifel mehr hervor, doch ist einstweilen die Frage über die biologischen Eigenschaften der Spirochäten überhaupt

nicht gelöst und insbesondere die Frage, ob in biologischer Beziehung ein Unterschied zwischen Spirochäten der späten und frühen Neurosyphilis besteht. Es gibt zwei Voraussetzungen, die erste nimmt an, daß die biologischen Eigenschaften der Spirochäten sich unter dem Einfluß der humoralen und zellulären Einwirkungen ändern können, die zweite, daß die Spirochäten schon bei Beginn der Infektion besondere biologische Eigenschaften — Neurotropismus — besitzen.

Der Neurotropismus der Spirochäten wird von einigen Autoren als eine besondere Art von Syphilis — Lues nervosa — angesehen, die öfter, als die gewöhnliche Syphilis eine Erkrankung des Nervensystems hervorruft. Andere Autoren verstehen unter dieser Bezeichnung eine besondere Art von Spirochäten, die ausschließlich späte, chronische Spirochätosen hervorrufen.

Zur Lösung der Frage über die Existenz einer besonderen Nervensyphilis kann ein morphologischer und biologischer Weg eingeschlagen werden.

Noguchi fand drei Arten von Spirochäten, die sich durch Umfang, Charakter der Spiralen und durch ihre Bewegungsgeschwindigkeit unterschieden. In seltenen Fällen fanden sich gleichzeitig zwei verschiedene morphologische Arten von Spirochäten (Noguchi).

Pfeiffer, der Kaninchen das Hirn von Paralytikern überimpfte, fand in positiven Fällen, daß im Nervengewebe sich verschiedene morphologische Arten von Spirochäten finden. Er bestreitet daher die Existenz einer besonderen morphologischen Abart der Spirochäte der progressiven Paralyse, die neurotrope Eigenschaften besitzt.

Jahnel findet keine morphologischen Verschiedenheiten zwischen paralytischen und syphilitischen Spirochäten; die Färbbarkeit beider bietet auch keine Unterschiede (Jahnel, Valente).

Levaditi und Marie impften Blut von Paralytikern Kaninchen ein und erhielten ihrer Meinung nach eine biologische Abart von Spirochäten, die sie neurotropes Virus nannten zum Unterschied vom dermatropen Virus der gewöhnlichen Syphilis (Virus Truffi). Es erwies sich jedoch, daß in den Experimenten von Levaditi wahrscheinlich eine Verwechslung mit der Spirochaeta cuniculi stattgefunden hatte und der Unterschied der biologischen Reaktionen war durch die Verschiedenheit der Kaninchenkrankheit und des syphilitischen Virus bedingt.

P. Ehrlich sprach die Vermutung aus, daß die Spirochäten erst nach einer bestimmten Zeit neurotrop werden, wenn sie soge-

nannte hohe Rezidivstämme von Spirochäten bilden, die den Trypanosomen und andern Arten von Spirochäten analog sind.

Gegen die Annahme Ehrlichs spricht der Umstand, daß es bei Syphilis bisher nicht gelungen ist, zweifellose Beweise für ein wirkliches Vorhandensein von Rezidivstämmen und entsprechender Antikörper zu erbringen, was jedoch bei Trypanosomkrankheiten und Recurrens beobachtet wird.

Plaut glaubt, daß die Spirochäten nur dank ihrem Dasein im Nervengewebe und ihrer allmählichen Anpassung bei Neurosyphilis bestimmte biologische Eigenschaften erlangen und neurotrop werden.

Gennerich meint, daß die Spirochäten bei progressiver Paralyse ihren Nährboden tauschen und daher ihre biologischen Eigenschaften ändern. Die Spirochäten werden in diesem Fall aus Parasiten des mesodermalen Gewebes Parasiten des Ektoderms. Die Hypothese Gennerichs ist wenig begründet, da die Spirochäten bei progressiver Paralyse nicht ausschließlich ektodermale Parasiten sind, sondern teilweise jedenfalls mesodermale Parasiten bleiben, was ihr Vorhandensein in der Aorta und in den weichen Hirnhäuten bei progressiver Paralyse beweist (Jahnel).

Gegen ein besonderes nervöses syphilitisches Virus spricht das Vorhandensein von nervengesunden Zwischengliedern bei Gruppenerkrankungen an Neurosyphilis. Solche Beobachtungen beschrieben Hübner, Jolowitsch, Nonne, Raven u. a.

Hübner stellt mit vollem Recht die Frage, warum bei Eheleuten gleichmäßige Erkrankungen des Nervensystems verhältnismäßig selten sind, da bei Annahme eines besonderen Nervenvirus der Syphilis gleichartige Erkrankungen die Regel sein müßten. Weiter fragt Hübner, warum bei familiären Erkrankungen an Syphilis die einen Kinder nicht selten nervös erkranken, während die anderen gesund bleiben; warum bei den Eltern das Nervensystem nicht lädiert wird, während die Kinder nervös erkranken.

Gegen die Annahme besonderer neurotroper Spirochäten sprechen auch Experimente. Bei Überimpfungen von Syphilis auf Kaninchen, ruft dieselbe Spirochätenart nicht immer eine Erkrankung des zentralen Nervensystems hervor und verschiedene Spirochätenarten sind in dieser Beziehung gleich, d. h. nur ein Teil der Tiere weist Veränderungen im Nervensystem auf. Steiner impfte Kaninchen Spirochäten von verschiedener Entstehung über, die direkt vom Menschen auf das zentrale Nervensystem der Tiere übertragen wurden, wie auch

solche, die zahlreiche Passagen durch Kaninchen durchgemacht hatten. Die Tiere wurden am selben Tag mit derselben Impfmasse und auf dieselbe Weise geimpft. Es zeigte sich hierbei, daß das Nervensystem aller dieser gleichartigen Fälle verschieden reagierte: in einem Falle fand sich eine intensive Läsion des zentralen Nervensystems, im andern war das Nervensystem mäßig beteiligt und in einer dritten Reihe von Fällen fehlten pathologische Veränderungen des Nervensystems völlig.

Die Neurotropie stellt nur eine besondere Erscheinungsweise der Organotropie oder der Affinität der Spirochäten zu einzelnen inneren Organen vor. Die Organotrophie kann sich nicht nur auf irgendein Organ beschränken, sondern hat allgemeine Bedeutung für verschiedene Lokalisationen der Syphilis im Organismus, weshalb wir annehmen müßten, daß Kranke, bei denen sich spezifische Veränderungen der Haut, Leber, des zentralen Nervensystems, der Gefäße usw. finden, entweder mit Spirochäten von verschiedenem Tropismus infiziert sind, oder aber zahlreichen einander folgenden Infektionen ausgesetzt waren (Vörner).

Gegen die angeführten Schlüsse spricht die experimentelle Ansteckung von Kaninchen durch eine Leberemulsion von Syphilitikern, die analoge Veränderungen hervorruft, wie eine Impfung aus dem Material von Kondylomen. Es gelingt nicht eine Sterilität der Spirochäten für einzelne Organe und Infektionsbereitschaft für andere zu erhalten. Die Organotropie ist eine Eigenschaft des Organismus, die sich in irgendeinem Organ in den Fällen äußert, wenn die Spirochäten sich in ihm schon einmal entwickelten und bei Übertragung auf ein anderes Individuum finden sich dann im entsprechenden Organ für die Entwicklung der Spirochäten günstige Bedingungen (Vörner).

Die bevorzugte Lokalisation der Spirochäten bei später Syphilis im Parenchym gibt Veranlassung, die von Sarbó aufgeworfene Frage über den Parenchymotropismus zu erörtern.

Der Parenchymotropismus der Spirochäten bei chronischen Spirochätosen ist ein scheinbarer, da die Spirochäten bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis nicht nur im Parenchym, sondern auch in den Meningen beobachtet werden; außerdem muß der Parenchymotropismus nicht nur durch die Lokalisation der Erreger bestimmt werden; Sarbó führt jedoch keine andern Gründe für den Parenchymotropismus an.

Das Eindringen von Spirochäten in die Tiefe des Parenchyms bei chronischen Spirochätosen ist eine passive Erscheinung, die durch

lokale mesenchymale Immunität, durch Veränderung der kolloidalen Eigenschaften des Bindegewebes der Meningen und durch die schwache allergische Fähigkeit des Parenchyms bedingt wird.

Aus allem Angeführten kann man schließen, daß alle Formen der frühen und späten Syphilis des Nervensystems Spirochätosen sind, die durch einen und denselben Erreger die Spirochaeta pallida mit gleichartigen morphologischen und biologischen Eigenschaften hervorgerufen werden. Gleichzeitig wird auch die Einheit des pathologisch-anatomischen Bildes aller Formen der Neurosyphilis festgestellt.

Die Identität des ätiologischen Momentes und des pathologisch-anatomischen Substrats muß nur in allgemeinen Grundzügen verstanden werden, da im großen ganzen das klinische und anatomische Bild der frühen und späten chronischen Spirochätosen, wie auch die biologischen Eigenschaften der Spirochäten viele Verschiedenheiten im Zusammenhang mit verschiedenen humoralen und Gewebseinwirkungen aufweisen, denen im Laufe des Entwicklungsprozesses die Erreger, wie auch das Nervengewebe ausgesetzt sind.

Bei Analyse des histopathologischen Bildes der späten Spirochätosen fällt die Abschwächung der lymphoiden und granulomatösen Reaktion in den weichen Hirnhäuten und der Gefäßreaktion im Nervenparenchym in die Augen. Die Abschwächung bzw. das Aufhören der meningealen entzündlichen Reaktion in den Fällen von später Syphilis des Nervensystems spricht für eine funktionelle Minderwertigkeit der mesenchymalen Abwehrreaktion.

Unter dem Einfluß der chronischen syphilitischen Infektion bildet sich eine lokale Immunität des Mesenchyms aus, die unvollständig ist, d. h. das Mesenchym selbst ist mehr oder weniger immun, verliert jedoch die Fähigkeit, die Spirochäten zurückzuhalten und unschädlich zu machen, wie das im meningealen Stadium der Fall ist, wo die entzündliche Reaktion des mesenchymalen Gewebes, die die Quelle der Bildung spezifischer Antikörper darstellt, eine genügende Intensität erreicht.

Das passive Verhalten der mesodermalen Gewebe schädlichen Momenten gegenüber drückt sich im Liquor cerebrospinalis durch die Hämolysinreaktion von Weil-Kafka aus, die sich als Regel bei progressiver Paralyse findet, weil die Substanzen, die sich in der Norm im Blutserum finden, dank der verstärkten Permeabilität der weichen Hirnhäute in die cerebrospinale Flüssigkeit übergehen.

Die Unvollständigkeit der lokalen Immunisation trägt außerdem

zur Veränderung der biologischen Eigenschaften der Spirochäten bei. Letzteres kann in Analogie zu den Untersuchungen Kuczinskys über die Wirkung von Spätinfektionen mit hämolytischen Streptokokken bei halb immunisierten Mäusen angenommen werden. Kuczinsky erhielt hierbei in den innern Organen, speziell im Herzen, statt Abszesse, eine chronische, produktive Myokarditis. Also in Fällen von Spätsyphilis des Nervensystems kann sich statt gummöser spezifischer Prozesse eine fibröse Meningitis ausbilden.

Die granulomatöse hyperplastische Entzündung der weichen Hirnhäute bei früher Syphilis des Nervensystems, wie auch die Verminderung der entzündlichen Reaktion bei chronischen Spirochätosen hat entscheidende funktionelle Bedeutung in der Pathogenese verschiedener Formen von Neurosyphilis. Das Granulationsgewebe der weichen Hirnhäute verhindert das Eindringen von Bakterien überhaupt. Noetzl weist darauf hin, daß sogar virulente Bakterien nicht durch einen Wall von Granulationsgewebe dringen können und daß ihre Toxine an Stellen, wo Granulationsproliferationen sich finden, sich nicht resorbieren. Rössle meint, daß das zur Entzündung neigende mesenchymale Gewebe als Entstehungsquelle der Antikörper dient. Wenn an diesen Prozessen auch andere Zellen des Organismus teilnehmen, so ist ihre Beteiligung im Vergleich zu den in dieser Beziehung hoch differenzierten Mesenchymzellen gering (B. Fischer).

Der allmählich mit der philogenetischen Entwicklung des Tieres sich vervollkommnende Mechanismus der entzündlichen Reaktion erreicht seinen höchsten Ausdruck in der Sensibilisation (Allergie) des Organismus bzw. des Mesoderms. Der enge Kontakt zwischen den mesenchymen und den Gefäßnervensystemen dient zur Verstärkung der Sensibilität des Mesoderms (B. Schmidt).

Außer der Beteiligung an der Bildung von Immunkörpern nehmen die mesenchymalen Elemente auch an der Bildung von Fermenten teil. Die Elemente des Mesenchymgewebes haben die Fähigkeit außer Immunkörper und Fermente zu bilden, auch Infektionserreger und ihre Toxine zu adsorbieren.

An der Abschwächung der meningealen, lymphoiden und granulomatösen Reaktion bei späten Spirochätosen nimmt außerdem noch ein Faktor teil — und zwar der Prozeß des lipoiden Zerfalls, der sich unter dem Einfluß der fermentativen Einwirkung bildet.

Pigghini und Carbone stellten auf chemischem Wege fest, daß bei progressiver Paralyse der Bestand an Cholesterin sich fast

verdoppelt. Eine analoge Verstärkung des lipoiden Zerfalls, besonders von Cholesterin und Cholesterinestern ist von uns mikrochemisch bei amyotrophischer spinaler Syphilis festgestellt worden.

Die Anwesenheit von Cholesterinen und überhaupt von Lipoiden wirkt hemmend auf die fermentative, in diesem Fall lipolytische Tätigkeit (d e C r i n i s). Es gibt also zwei Momente, die hemmend auf die lymphoide und granulomatöse Reaktion wirken, und zwar erstens die lokale Immunität der weichen Hirnhäute und zweitens der Zerfall größerer Lipoidmengen.

In der Pathogenese verschiedener Formen von chronischen Spirochätosen hat augenscheinlich die Kombination und das Vorherrschen eines oder des andern der angeführten Momente große Bedeutung, d. h. in einem Falle herrscht eine lokale Immunität vor, in andern eine Hemmung der fermentativen Tätigkeit.

Die Umwandlung des Bindegewebes der weichen Hirnhäute in derbes, zellarmes, fibröses Narbengewebe muß auch auf seine physikalisch-chemischen Eigenschaften Einfluß haben, was für die Immunitätsprozesse im Nervensystem große Bedeutung hat, dank der Lage der weichen Hirnhäute, die eine Barriere für aus den Subduralräumen stammenden Infektionen bilden. Nur normale Kolloide ermöglichen normale Funktionen des Mesenchyms, zu welchen auch Elastizität und Diffusionsfähigkeit gehören. Der normale eukolloide Charakter des Bindegewebes wird unter dem Einfluß von Krankheitsprozessen (Entzündungen), Abkühlungen, Alter verändert (S c h a d e).

Die Diffusionsfähigkeit des Bindegewebes wird durch seinen Kolloidzustand bedingt. In derberem Narbengewebe ist der Stoffwechsel durch wasserärmeres kolloides Gewebe ungenügend. Der verschiedene Grad der Diffusionsfähigkeit in kolloiden Substanzen spielt bei Neurosyphilis in den Immunitätsprozessen und den gegenseitigen Beziehungen der Antigene und Antikörper eine große Rolle.

Da in den Immunitätsprozessen, den Fermentwirkungen und den physikalisch-chemischen Prozessen das Bindegewebe eine dominierende Rolle spielt und da letzteres verschiedenen Alters, Rassen und individuellen Mutationen unterliegt, müssen wir in der Pathogenese der Neurosyphilis einen bestimmten Zustand des Bindegewebes berücksichtigen, der temporär oder beständig, als Erscheinung einer allgemeinen oder lokalen Konstitution, im Sinne einer funktionellen Minderwertigkeit einzelner Gewebe des Organismus — des Mesenchyms und der Glia — auftreten kann. .

Die Hauptreaktion der parenchymatösen Teile des zentralen Nervensystems ist die humorale Immunität. Als Zellenreceptoren in parenchymatösen Teilen dienen histiogene Elemente der proliferierenden Glia. Perivaskuläre und diffuse gliöse Symplasten ersetzen die mesenchyme Proliferation und haben den Zweck, den lokalen Einfluß der Spirochäten auf das Parenchym zu verhindern. Die funktionelle Bedeutung der primär proliferierenden protoplasmatischen und Kern-Glia ist augenscheinlich ihre fermentative Wirkung.

Die Veränderung der Virulenz der Spirochäten muß als Resultat der Veränderung einiger biologischen Eigenschaften der Spirochäten unter dem Einfluß von Gewebs- und humoralen Einwirkungen angesehen werden. Die Passage durch das Bindegewebsystem oder außerdem durch das Nervensystem führt zur verminderten Virulenz der Spirochäten. Die experimentellen Arbeiten von Forster und Tomasczewsky, Marie und Levaditi, Valente, Jahnel, Pette u. a. mit Überimpfung paralytischer Hirne auf Kaninchen zeigten, daß trotz der günstigen Bedingungen (frisches Material, große Menge von Spirochäten) positive Resultate, dank der bedeutend verminderten Virulenz der Spirochäten bei der Passage durch das Gehirn von Paralytikern, nur in einzelnen Fällen erhalten wurden.

Eine analoge Virulenzverminderung der Spirochäten wird auch klinisch beobachtet: die Infektion eines Ehegatten verläuft latent, wenn beim andern, der als Überträger der Infektion diente, das Nervensystem lädiert ist und umgekehrt (Nonne).

Zur selben Kategorie gehören auch die Erscheinungen bei kongenitaler Syphilis.

Die angeführten Erscheinungen erklären sich dadurch, daß die stärker ausgedrückten Widerstandskräfte des Organismus bzw. des mesenchymalen Gewebes die Virulenz der Spirochäten abschwächen und dadurch quantitativ und qualitativ die Übergabe an die Nachkommen abschwächen.

In den angeführten Fällen hat die Passage durch das Nervengewebe insofern Bedeutung, als die Widerstandskraft des Bindegewebes der weichen Hirnhäute, die die Verminderung der Virulenz hervorrief, verwirklicht war.

Analoge Verminderung der Virulenz der syphylitischen Infektion wird auch bei Passagen durch Organismen hervorgerufen, in denen sich eine stark ausgedrückte spezifische Abwehrreaktion entwickelte. So wiesen Düring, Glück darauf hin, daß in einigen Ländern

(Bosnien, Türkei) die Syphilis äußerst schwer verläuft, die Tabes dorsalis und die progressive Paralyse dagegen sich fast nicht findet.

In einer großen Zahl von Fällen trifft man Syphilisinfektionen ohne Primäraffekt. So sieht man recht oft Erscheinungen von Syphilis bei Ehemännern, deren Frauen an Tabes dorsalis oder progressiver Paralyse leiden, wobei erstere jeden Primäraffekt bei sich abstreiten. Einzelne Beobachtungen an Tabikern und Paralytikern, die sich auf ungeschlechtlichem Weg infizierten und Erscheinungen eines Primäraffekts an den Eintrittstellen der Infektion nicht bemerkten, sprechen auch für die Möglichkeit des Eindringens der syphilitischen Infektion in den Organismus ohne Bildung eines primären Schankers. Die Möglichkeit einer solchen Infektion mit Syphilis bei Tieren ist experimentell nachgewiesen. Bei Frauen kann der Primäraffekt leicht übersehen werden. Die Schwellung der Lymphdrüsen kann bei Frauen, die physisch nicht arbeiten, schwach ausgedrückt sein (Nonne).

„Leichte Syphilis", die sich in leichten Hauterscheinungen ausdrückt, wird später oft durch Erkrankungen des Nervensystems in Form von späten chronischen Spirochätosen kompliziert. Hauptmann erklärt das durch ungenügende immune Tätigkeit der Haut — esophylaxie.

Eine „leichte" Syphilis mit geringen Hauterscheinungen hat nicht eine besondere Affinität zum Nervengewebe, sondern die schwache funktionelle Tätigkeit des mesenchymen Apparates, zuerst der Haut und darauf der weichen Hirnhäute, d. h. die sich bildende lokale Immunität letzterer gestattet den gewöhnlichen Spirochäten leicht in das Nervenparenchym einzudringen.

Die Theorie Hauptmanns spricht für das Gegenteil: die primäre Schwäche der immunen Abwehrkräfte des Organismus drückt sich klinisch durch geringe Hauterscheinungen aus und kommen schon im Sekundärstadium der Syphilis zum Vorschein. Die zelligen Elemente der Epidermis sind die Bildungsstätte der Immunkörper (Hauptmann, Hoffmann, Bloch), ihre ungenügende Bildung ruft in spätern Stadien Metalues hervor. Das oben Angeführte veranlaßt anzunehmen, daß bösartige Syphilis mit schweren Hauterscheinungen umgekehrt durch starke Immunisation des Organismus begleitet sein muß, weshalb der Krankheitsverlauf ein leichterer sein müßte. Gegen solch eine Auffassung der immunen Prozesse erheben sich viele Widersprüche. Matznauer meint, daß ein leichter Verlauf der Syphilis durch Bildung einer großen Zahl von Immunkörpern

bedingt wird, ein schwerer Verlauf dagegen hängt von einer ungenügenden Bildung von Antikörpern ab. Wir müssen mit zwei zweifellosen Momenten rechnen: 1. sehr oft kompliziert sich im weitern Verlauf eine leichte Syphilis durch späte Syphilis und 2. fast nie gehen Fälle mit ausgeprägten tertiären Hauterscheinungen in Formen von später Syphilis über.

Wenn man die Immunität als Allergie mit verminderter Sensibilität auffaßt, so muß man annehmen, daß die „leichte" Syphilis durch die mesenchyme Immunität gegen die syphilitische Infektion hervorgerufen wird. Aus demselben Grunde stellt die tertiäre Syphilis mit Gummabildung und Hauterscheinungen eine Reaktion des Organismus dar, die auf die Bildung von Antikörpern gerichtet ist, bei Metalues dagegen hat der Prozeß der mesenchymalen Immunität bereits sein Ende erreicht. Darum vikariieren gewöhnlich die tertiäre Syphilis und die Metalues und nur in seltenen Fällen finden wir eine Kombination beider Gewebsreaktionen, wobei gewöhnlich die der späten Syphilis entsprechende Reaktion prävaliert.

Die Infektion mit Syphilis bei Fehlen von Erscheinungen eines Primäraffekts erklärt sich auch völlig durch lokale angeborene mesenchyme Immunität der Haut, weshalb die mesenchymale Reaktion der Haut in Form einer primären Sklerose, Schwellung der Lymphdrüsen und sekundäre Hauterscheinungen fehlen. Wir beobachteten einen jungen Mann, bei dem im Laufe von 2 Jahren eine verheilte primäre Sklerose am Penis dreimal sich wieder am Ort des Primäraffekts entwickelte. Unter dem Eindruck einer spezifischen Behandlung schlossen sich zweimal die Wunden. Nach dem dritten Mal entwickelte sich bei diesem Kranken eine schwere spezifische Myelitis. In diesem Fall ist also die Funktionsfähigkeit des mesenchymen Systems der Haut und der weichen Hirnhäute geschwächt, ihre Reaktion ist dank der lokalen mesenchymen Immunität der weichen Hirnhäute, die günstige Bedingungen auch für das Eindringen der Spirochäten direkt in das Parenchym des Rückenmarks ergab und sich in einer spezifischen Myelitis äußerte, ungenügend.

Die Verbreitung der Spirochäten im zentralen Nervensystem hängt mit dem Lymphstrom zusammen und nur durch die Lymphgefäße mit dem Blutgefäßsystem (Strasmann).

Im Fall Strasmanns lagen die Spirochäten in den großen Gehirnarterien, hauptsächlich in den Lymphspalten der Adventitia, selten in der gewucherten Intima; weiter fanden sie sich frei in den

weichen Hirnhäuten und in einzelnen in das Rückenmark dringenden bindegewebigen Septa, in den Wänden der kleinen entzündlich proliferierenden Gefäße der myelitischen und encephalitischen Herde. Aus den Gefäßen und ihren Hüllen drangen die Spirochäten in das umliegende Gewebe und lagen frei in letzterem.

Bei syphilitischer Arteriitis lagern sich die Spirochäten hauptsächlich in den perivaskulären Lymphgefäßen und in der Adventitia und finden sich äußerst selten in der Intima, was für ihr Eindringen aus den adventiellen Lymphbahnen und Vasa vasorum nach innen zur Intima spricht (Strasmann). Außerdem sind die Endarteriitis Heubners und die syphilitische Arteriitis, wie Meyer meint, sehr seltene, isolierte Erkrankungen; im größten Teil der Fälle finden sie sich gleichzeitig mit einer diffusen Infiltration der weichen Hirnhäute oder Gummen im Gehirn. Die Läsion der kleinen Arterien ist also in diesen Fällen eng mit der Verbreitung der Infektion durch die Lymphspalten und der direkten Fortbewegung der Spirochäten auf den Lymphbahnen verbunden. Für solch eine Verbreitung der Spirochäten spricht der anatomische Bau der kleinen Hirngefäße. Die verhältnismäßig seltene Erkrankung der kleinen Arterien der inneren Organe, z. B. Herz und Leber (Marchand, Herxheimer), und die häufige Läsion der kleinen Hirnarterien wird nach Versé durch das Vorhandensein von perivaskulären Lymphräumen in den Hirnarterien bedingt.

Lymphogene Verbreitung der Spirochäten fanden Hoffmann, Levaditi, Ehrmann bei frischem, primärem, syphilitischem Schanker, bei welchem die Spirochäten zuerst in die Lymphspalten der Gewebe und in die Wände der lymphatischen Gefäße und Venen dringen; die Arterien dagegen werden bedeutend weniger durch die Spirochäten lädiert.

Ehrmann fand in zwei Fällen in den Nerven der Haut und des Unterhautfettgewebes im Gebiet der primären Sklerose eine große Anzahl von Spirochäten. Letztere fanden sich nicht nur in die Nerven umgebendem Bindegewebe und in den Lymphräumen des Perineuriums, sondern im Nervenbündel selbst zwischen den Nervenfasern. Die Wanderung der Spirochäten ist nur bis zu den nächsten Lymphdrüsen verfolgt, weiter verliert sich ihre Spur und findet sich wieder im zweiten oder sogar schon im primären Stadium der syphilitischen Infektion in den Lymphräumen der weichen Hirnhäute. Die Spirochäten dringen also beim primären Schanker in die perineuralen Lymphräume der Hautnerven, in denen sie sich bis zu den nächsten

Lymphdrüsen fortbewegen. Sehr wichtig ist, daß in den Nervenbündeln der Ehrmannschen Fälle Entzündungserscheinungen fehlen.

Die Experimente Homéns mit Injektion von Streptokokken in periphere Nerven zeigten, daß dieselben sich den Lymphräumen entlang an der Innenseite der Perineuriums verbreiten, die Spinalganglien erreichen und sich fast ausschließlich im hintern Subarachnoidalraum des Rückenmarks verbreiten. In letzter Zeit berichtet eine ganze Reihe von Autoren (Kausch, Krehl, Gerhardt, Chipault, Bolten, Köster u. a.) über Fälle, wo der Ausgangspunkt des aufsteigenden entzündlichen Prozesses im Nerven sich in der infizierten Hautwunde befand. Oppenheim streitet die Möglichkeit einer aufsteigenden Neuritis nicht ab, zweifelt jedoch an der Häufigkeit dieser Fälle. In letzter Zeit erschienen Arbeiten von Meißner, Ferraro, Bolten und Marinesco, die die Möglichkeit einer aufsteigenden infektiösen Neuritis bestätigen.

Bolten bestreitet die Möglichkeit einer echten aufsteigenden Neuritis, hält es jedoch für möglich, daß verschiedene infektiöse Prozesse in den Lymphbahnen der peripheren Nerven aufsteigen können, hierbei hält Bolten die Möglichkeit eines Übergangs des infektiösen Prozesses von einem Nervenstamm auf den andern für möglich. Nach Boltens Ansicht kann man von einer aufsteigenden Lymphangitis der peripheren Nerven — Streptococcica, tuberculosa usw. — sprechen. Marinesco untersuchte anatomisch das periphere Nervensystem in 4 Fällen von schwerem Flecktyphus und kam zum Schluß, daß das Virus des Flecktyphus sich nicht nur auf hämatogenem, sondern auch lymphogenem Wege in Form einer aufsteigenden Neuritis verbreitet bei Läsion aller Abschnitte — Nerv, Spinalganglien, Rückenmark. Bei Tetanus und Lyssa findet man in den peripheren Nerven nur in einzelnen Fällen neuritische Veränderungen, trotzdem dringt das Gift des Tetanus und der Lyssa zweifellos in das Rückenmark durch die perineuralen Lymphbahnen ein. Bei Tetanus findet man in einigen Fällen, analog den Spirochäten, Tetanusbazillen in den regionalen Lymphdrüsen. Zwei Momente ergeben sich also in betreff der Verbreitung der Infektion im Organismus: 1. die Infektionserreger können sich auf den Lymphbahnen in den peripheren Nerven verbreiten und dringen direkt in das Rückenmark (Streptokokken, Tetanus, Lyssa usw.). Dieselben Eigenschaften besitzen auch einige mechanische Mischungen. 2. Die Verbreitung der Infektionserreger den Lymph-

bahnen der peripheren Nerven entlang ruft nicht unbedingt entzündliche Veränderungen im peripheren Nerven hervor.

Der Grad der entzündlichen Reaktion im peripheren Nerv hängt von seiner anatomischen Beschaffenheit, seinem physikalisch-chemischen Zustand, wie auch seiner Reaktionsfähigkeit ab. Die aufsteigende Verbreitung der Infektion durch die perineuralen Lymphbahnen ist also mit den neuritischen entzündlichen Veränderungen der peripheren Nerven nicht zu identifizieren. Die perineuralen Lymphbahnen dienen nur als Eingangspforten der Infektion. Die lymphogene Verbreitung der Spirochäten kann keinenfalls als Voraussetzung für diejenigen Theorien der Tabes dorsalis dienen, die die direkte Verbreitung der aufsteigenden Neuritis auf die Hinterstränge für möglich halten, da der Charakter des neuritischen Prozesses und des chronischen Prozesses in den Hintersträngen gänzlich verschieden ist. Außerdem findet sich auf dem Weg zum Rückenmark eine Barriere in Form einer entzündlichen mesenchymen Reaktion mit lokalem mesenchymen Immunitätsprozeß.

Die diffuse Erkrankung des ganzen Vorder-Seitensegments des Rückenmarks bei amyotrophischer spinaler Syphilis, die Erkrankung des hintern Segments bei Tabes kann nicht durch irgendeinen Gefäßprozeß erklärt werden, da in diesem Fall die Läsion herdförmigen Charakter hätte, während eine Erkrankung des ganzen Segments nur durch eine gleichartige Ursache, die auf alle Elemente des angeführten Segments wirkt, hervorgerufen werden kann.

Die Verteilung der Degenerationen bei amyotrophischer Syphilis und Tabes dorsalis entsprechen der Verbreitung der Lymphbahnen im Rückenmark.

Das Vorderseitensegment des Rückenmarks mit den vordern Wurzeln und zugehörigen weichen Hirnhäuten bildet das Gebiet der vordern lymphatischen Bahn, die Hinterstränge mit den hintern Wurzeln und anliegenden Hirnhäuten das Gebiet der hintern Lymphbahn.

„Der tabische Prozeß“, sagt Pandy, „zerstört Nervenfasern von verschiedener Entstehung, die zum Bestand der Hinterstränge gehören.“

P. Marie und Guillain zeigten im Jahre 1903 mit der Marchimethode, daß die in den Hintersträngen gefundenen schwarzen Schollen nicht der Wurzelverteilung entsprechen und sich diffus über die ganze Fläche der Hinterstränge und den Zellen des Ependyms verteilen. Weiter lenkte P. Marie die Aufmerksamkeit auf das Fehlen von Beziehungen zwischen den Läsionen der Wurzeln und der Degeneration

der Hinterstränge. Fürstner, Hoche, Raymond u.a. zeigten, daß bei bedeutender Läsion der Hinterstränge, die hintern Wurzeln nur wenig in Mitleidenschaft gezogen sein können und umgekehrt.

Aus den angeführten Untersuchungen folgt also 1. daß die Läsion der Hinterstränge diffus ist und wie exogene, so auch endogene Nervenfasern ergreift, 2. daß kein Parallelismus zwischen den meningo-radikulären Läsionen der Hinterstränge besteht, und 3. daß der Prozeß in den weichen Hirmhäuten und in den Hintersträngen bei Tabes verschiedene Lokalisationen eines und desselben Prozesses darstellen.

Die Läsion der Hinterstränge trägt, wie aus dem Angeführten folgt, pseudosystematischen Charakter und kommt unter dem Einfluß einiger pathogenetischer Momente zustande:

1. Sekundäre Degeneration extramedullärer Wurzelfasern.

2. Infektiös-toxische Degeneration intraspinaler exogener und endogener Fasern: a) einfache Degeneration einzelner Nervenfasern und Bündel; b) sekundäre Degeneration intraspinaler endogener und exogener Fasern, den nekrotischen Herden im Parenchym des Rückenmarks entsprechend.

Bei amyotrophischer spinaler Syphilis beobachtet man Lockerung und Atrophie der Myelinfasern des ganzen Vorderseitenstranges. In einigen Fällen findet man außer einer diffusen Degeneration der Myelinfasern Degenerationen im Gebiet der Pyramidenbahnen und der Hinterstränge. Die angeführten Degenerationen haben pseudosystematischen Charakter, sie sind nicht zusammenhängend und nicht streng im Gebiet einzelner Systeme lokalisiert. Die Degenerationen von pseudosystematischem Charakter in den Hintersträngen und Pyramidenbahnen werden durch lokale Einwirkung der Spirochäten auf das Parenchym hervorgerufen und bilden hauptsächlich lokale Läsionen, und nicht sekundäre Degenerationen der Nervenbahnen.

Die Verbreitung der Infektion durch lymphatischen subarachnoidale Bahnen des Rückenmarks — vordere und hintere — ergeben also verschiedene klinische Symptomenkomplexe — Tabes dorsalis und amyotrophische spinale Syphilis.

Kombinierte „Systemerkrankungen" in Form tabischer und spastischer amyotrophischer Syphilis verbinden die Tabes dorsalis mit der amyotrophischen spinalen Syphilis in ein pathogenetisches Ganzes.

Die lymphogene Verbreitung der syphilitischen Infektion im Nervensystem erklärt die vorherrschende und frühe Läsion des Nervensystems bei Syphilis und den Charakter der Läsion selbst. Außer der

vorherrschenden lymphogenen, besteht zweifellos auch eine hämatogene Verbreitung der syphilitischen Infektion im Organismus, die begrenzte lokale Bedeutung hat, z. B. Erscheinungen von seiten der Haut.

Die geringe Anzahl von Spirochäten, die man in den innern Organen während der sekundären Periode findet, wo der Organismus mit Spirochäten verseucht ist, spricht gegen eine hämatogene Verbreitung der Infektion.

Das Alter, in welchem das Individuum sich infiziert, hat große Bedeutung in der Pathogenese der Erkrankung, da die Reaktion und die allergische Fähigkeit des Organismus sich mit dem Alter ändern. Die vom Alter abhängigen Veränderungen des Bindegewebes überhaupt, der weichen Hirnhäute insbesondere, haben große Bedeutung für Prozesse, die sich in letzteren lokalisieren und beziehen sich wie auf zellige Elemente, so auch auf die paraplastische Substanz.

Wie alle Kolloide, geht die interzelluläre kolloide Substanz des Mesenchyms mit fortschreitendem Alter allmählich aus weicher, wasserreicher, junger Gallerte in harten wasserarmen Stoff über. Parallel mit diesem Übergang, der sich kolloid-chemisch durch Wasserverlust charakterisiert, ändern sich auch die physischen und chemischen Eigenschaften. Erfahrungsgemäß ist folgendes festgestellt: die Dichtheit ist verstärkt, die Elastizität vermindert, die Diffusionsfähigkeit geschwächt, die Widerstandskraft gegen Alkalien steigt, die Färbbarkeit ändert sich (S c h a d e). Die Zahl der aktiven Zellenelemente des Bindegewebes vermindert sich mit steigendem Alter; sie verlieren ihre Aktivität und ihre Fähigkeit zur leichten Individualisation und Proliferation. In Beziehung zur Proliferation und Bildung von neuem Granulationsgewebe sind die Angaben N a t h a n s sehr interessant, die zeigen, daß das Gewebe der Nieren, Leber und Thyreoidea bei Anwesenheit von derbem Narbengewebe nicht regenerieren. Um erfolgreiche Regeneration zu erhalten, legt N a t h a n an die Schnittfläche des Organs das Gewebe eines Netzes, das lockeres Bindegewebe besitzt, welches einen günstigen Boden zur Vermehrung sich regenerierender Elemente des Parenchyms bietet (B o g o m o l e t z). Das Vorhandensein von Narbengewebe bei chronischen Spirochätosen ist also ein die granulomatose und fermentative Reaktion hemmendes Moment.

In klinischer Beziehung äußert sich die Bedeutung des Alters bei progressiver Paralyse in der Verkürzung der latenten Periode. Im Alter von 40 Jahren verkürzt sich die Dauer der latenten Periode bis zu 2—3 Jahren (J a k o b).

Mikroskopisch wird Diffusität der Veränderungen und deutlich ausgeprägte Degeneration des Parenchyms beobachtet. Diese Veränderungen sprechen für eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Organismus und schnelle Entstehung lokaler Immunität, die den Spirochäten gestattet, in das Parenchym des Gehirns einzudringen.

Bei infantilen und juvenilen Formen der progressiven Paralyse infolge kongenitaler Syphilis wird eine lange Dauer des Prozesses beobachtet. Anatomisch findet man in diesen Fällen oft gleichzeitig mit ausgeprägten paralytischen Prozessen, echte syphilitische Veränderungen. Das Vorhandensein letzterer beweist, daß im jugendlichen Alter die lymphoid-granulomatose Reaktion und die Ausarbeitung von Fermenten im Organismus für die lipolytische Zerstörung des Antigens sich verstärken.

Die senile progressive Paralyse nähert sich klinisch den senilen Formen und unterscheidet sich mikroskopisch durch nicht spezifische Hirnveränderungen, Hemmung der Gliaproliferation und schwache Gefäßreaktion.

Alles Angeführte macht es verständlich, warum wir in der Literatur Hinweise finden, daß das höhere Alter zu Erkrankungen an Neurosyphilis neigt. Nonne führt eine Reihe seiner Kranken an, die sich im Alter von 50—60 Jahren infizierten und die nach einigen Jahren an Tabes dorsalis erkrankten. Wir können aus unserer Praxis viele Fälle von bösartigem und schwerem Verlauf der cerebrospinalen Syphilis bei älteren Leuten anführen. Analoge Beobachtungen führen Lochte, Engel-Reimers, Leudet u. a. an.

Das Alter mit seinen physikalisch-chemischen und biologischen Veränderungen des Bindegewebes bildet ein zu Erkrankungen an Neurosyphilis veranlagendes Moment, das frühe Erkrankung des Nervensystems, schweren Krankheitsverlauf und schnellen Übergang des Prozesses auf das Parenchym, d. h. Erkrankung an Tabes dorsalis, progressive Paralyse, amyotrophische spinale Syphilis nach sich zieht.

Zur Erklärung des späten Beginns der chronischen Spirochätosen, mit andern Worten, der langen latenten Periode in diesen Formen, wurde seit Schaudin das Vorhandensein ruhender Formen von Spirochäten angenommen, doch gelang es keinem Autor, sie wirklich zu finden. Levaditi sprach die Vermutung aus, daß die Spirochäten in Nervenzellen ruhen, doch entspricht diese Voraussetzung nicht den Tatsachen. Jahnel fand, daß die Spirochäten der Weilschen Krankheit in den Nieren von Ratten ruhen. Nach Analogie setzt er

voraus, daß auch bei Syphilis die Spirochäten in der latenten Periode in Spiralform in einzelnen Herden in irgendeinem Organ liegen können. Die Zahl dieser Organe kann einerseits begrenzt, andererseits uns unbekannt sein (z. B. Aorta, Knochenmark bei Lues congenita) (Jahnel).

Der späte Beginn der amyotrophischen Syphilis, Tabes dorsalis und anderer Arten von Spätspirochätose hängt von der allgemeinen Immunitätsreaktion des Organismus, wie auch von der Schnelligkeit der Herstellung der lokalen mesenchymalen Immunität ab.

Die Widerstandsfähigkeit der Spirochäten in bezug auf eine spezifische Therapie bei Spirochätosen wird durch die Lokalisation der Spirochäten in der Tiefe des Parenchyms, wie auch durch den Umstand hervorgerufen, daß die weichen Hirnhäute und die adventitiellen Scheiden für Medikamente fast undurchgängig sind, während sie im normalen Zustand für Spirochäten leicht durchgängig sind (Sioli).

Andere ätiologische Faktoren, wie Trauma und Intoxikationen bei latenter Syphilis spielen eine nebensächliche Rolle, und kommen nur als veranlagendes Moment für die Fixation eines Infektionsherdes im Locus minoris resistentiae in Betracht.

Der Alkoholismus bildet ein veranlagendes Moment zur Erkrankung an Syphilis des Nervensystems (Kraepelin). Alkoholiker leiden oft an schwerer Form von Syphilis, chronischer Alkoholismus führt zu häufigen Rezidiven, zu pustulösen und ulzerösen Formen von Hautsyphilis und Syphilis des Gehirns (Lochte). Von 100 Kranken Tarnowskys mit Lues cerebri sind 48 Gewohnheitstrinker.

Ein Moment, das obwohl indirekt, jedoch zweifellos Bedeutung in der Pathogenese der Syphilis des Nervensystems hat, muß hier angeführt werden, und zwar der Einfluß des Klimas. Die Untersuchungen von Urstein, Rüdin, Révész u. a. stellten den Einfluß des heißen Klimas auf die Häufigkeit der Erkrankung an später Syphilis, wie auch die Wirkung des Alkohols unter denselben Bedingungen fest. Urstein konnte in Zentralasien nur durch die große Hitze den Umstand erklären, daß Syphilis und Haschisch den Eingeborenen nicht schaden. Die Hitze ruft ausgiebige Schweiße und starke Ausdünstung der Haut hervor. Gleichzeitig verbrauchen die Eingeborenen dank der großen Hitze eine große Menge Flüssigkeit. Dank diesen Bedingungen lösen sich die Gifte der Syphilis, des Haschisch und des Alkohols und werden aus dem Körper ausgeschwemmt, wobei sie wenig Zeit zur Fixation haben.

Rasseneigenheiten haben große Bedeutung in der Pathogenese der Neurosyphilis, besonders der späten. Die Rasse ist ein komplizierter Begriff, der außer andern Komponenten, auch allgemeine und lokale konstitutionelle Besonderheiten einschließt. Früher sprachen wir schon über die Bedeutung der mesenchymen Konstitution in der Pathogenese der Neurosyphilis.

Äußerst wichtig für die Pathogenese der Neurosyphilis sind einige anatomische und physiologische Rasseneigentümlichkeiten der Eingeborenen Afrikas, über die Waitz berichtet: die Haut ist im tiefer gelegenen Gewebe der Eingeborenen bedeutend mehr vaskularisiert; das Gefäßnetz ist an diesen Stellen dichter, weshalb die Gewebe bedeutend reicher mit Blut versorgt sind. Durch diese anatomischen Bedingungen erklärt sich das schnellere Verwachsen der Hautwunden, das Austreten des Wassers und mit ihm toxischer Substanzen aus dem Organismus. Der Reichtum der Haut und der ihr benachbarten Gewebe an Gefäßen und Blut ruft bei den Eingeborenen der tropischen Länder eine energische Abwehrreaktion des Organismus hervor, die sich oft durch ausgiebige sekundäre und tertiäre syphilitische Hauterscheinungen ausdrücken und die das Eindringen der Spirochäten in die parenchymatösen Organe, besonders das Nervensystem, verhindern. Eine große Lücke in unseren Kenntnissen bildet das Fehlen vergleichend-anatomischer Untersuchungen in bezug auf das mesenchymale System im Zusammenhang mit Rasseneigentümlichkeiten.

Auf Grund des Angeführten kommen wir in bezug auf die Pathologie und Pathogenese der Syphilis des Nervensystems zu folgenden Schlüssen:

1. Die Neurosyphilis ist eine nosologische Einheit mit bestimmter Ätiologie, Pathogenese, Verlauf und pathologisch-anatomischem Substrat, die alle Symptomenkomplexe der Syphilis des Nervensystems vereint.

2. Nach dem Charakter der histopathologischen Veränderungen, dem klinischen Bild und dem Verlauf können die Symptomenkomplexe der Neurosyphilis in zwei Gruppen geteilt werden und zwar der frühen und späten Syphilis.

3. Die frühe, wie auch späte Neurosyphilis sind Lokalisationen der durch die Spirochaeta pallida hervorgerufenen allgemeinen Spirochätose.

4. Bei früher Syphilis lokalisieren sich die Spirochäten hauptsächlich in den Meningen, bei später im Parenchym.

5. Die Lokalisation der Spirochäten bestimmt nicht ihre Beziehung zu Gewebsveränderungen dank der Fähigkeit der Spirochäten zur selbständigen Bewegung.

6. Die Pathogenese der histopathologischen Veränderungen bei Neurosyphilis ist nicht gleichartig: alterative Veränderungen des Parenchyms (degenerative Prozesse, Demyelinisationsherde, Encephalitis, Erweichungen) werden durch direkte Wirkung der Spirochäten auf das Nervengewebe hervorgerufen; eine toxische Wirkung der Spirochäten findet in begrenztem Umfang auch statt. Die entzündliche Reaktion ist nicht spezifisch und stellt eine Reaktion der Zellen und humoralen Immunität dar.

7. Die Gewebsreaktion bei Neurosyphilis äußert sich in 2 Haupttypen, und zwar in einem mesenchymalen und parenchymatösen.

8. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Spirochätosen des zentralen Nervensystems stellen keine streng begrenzten Komplexe dar; es werden Übergänge zwischen einzelnen Komplexen und Typen der frühen und späten Syphilis beobachtet.

9. Es wird Beständigkeit in der Lokalisation und Gesetzmäßigkeit in der Entwicklung beobachtet, die für ein bestimmtes Stadium der Neurosyphilis charakteristisch sind.

10. Für die frühe Syphilis ist der Beginn und die vorherrschende Lokalisation des Prozesses in den Meningen charakteristisch, für die späte — im Parenchym.

11. Die meningealen Veränderungen der frühen und späten Syphilis sind identisch, der Unterschied bezieht sich auf die Intensität und die Dauer des Prozesses.

12. Die Meningoradiculitis der frühen Syphilis stellt das Anfangsstadium der späten Spirochätosen dar.

13. Die späten Spirochätosen entwickeln sich aus Meningitiden (latenten oder sichtbaren) der frühen Syphilis.

14. Nach ihrem klinischen Verlauf zeigen die späten Spirochätosen zwei Perioden: eine latente und eine aktive. Die latente entspricht dem meningoradikulären Stadium der frühen Syphilis, die aktive dem parenchymatösen Stadium des histopathologischen Prozesses.

15. Die Einheit des pathologisch-anatomischen Bildes der frühen und späten Syphilis wird durch eine Reihe von anatomischen Übergängen zwischen der Hirnsyphilis und der progressiven Paralyse festgestellt.

16. Die frühe Syphilis und die progressive Paralyse sind ver-

schiedene Entwicklungsphasen eines pathologischen Prozesses der Syphilis des Nervensystems.

17. Es gibt keine morphologischen Unterschiede zwischen paralytischen und syphilitischen Spirochäten.

18. Gegen die Existenz besonderer neurotroper Spirochäten (Lues nervosa) sprechen morphologische klinische und experimentelle Beobachtungen.

19. Bei später Syphilis findet man eine funktionelle Minderwertigkeit des mesenchymalen Gewebes der weichen Hirnhäute dank dem Auftreten einer lokalen mesenchymalen Immunität.

20. Im meningealen Stadium der frühen und späten Spirochätosen bildet die mesenchymale Reaktion Antikörper, Fermente und adsorbiert und hemmt die Spirochäten.

21. Mit der Bildung der lokalen mesenchymalen Immunität hört die entzündliche Reaktion auf, die Spirochäten dringen in das Parenchym ein.

22. Das parenchymatöse Stadium der Neurosyphilis beginnt mit der Bildung einer lokalen mesenchymalen Immunität der weichen Hirnhäute.

23. Die Hauptreaktion der parenchymatösen Teile des zentralen Nervensystems ist eine humorale Immunität. Als Zellenreceptoren in den parenchymatösen Teilen dient hauptsächlich die proliferierende Glia.

24. Der Zustand der kolloiden extrazellulären Substanz des Bindegewebes der weichen Hirnhäute hat für die Immunitätsprozesse, für die physikalisch-chemischen und fermentativen Einwirkungen bei Neurosyphilis große Bedeutung.

25. Unter dem Einfluß der Gewebe und humoralen Einwirkungen ändern sich einige biologischen Eigenschaften der Spirochäten, besonders ihre Virulenz.

26. Die Passage durch das Bindegewebe oder außerdem durch das Nervensystem vermindert die Virulenz der Spirochäten.

27. Eine leichte Syphilis wird durch die Immunität des Organismus gegen Syphilis bedingt.

28. Die Verbreitung der Spirochäten im zentralen Nervensystem geschieht hauptsächlich lymphogen. Die hämatogene Verbreitung der Spirochäten hat begrenztere, häufiger lokale, Bedeutung.

29. Die diffuse Erkrankung des ganzen Vorderseitenstranges bei amyotrophischer Syphilis, die Erkrankung des hintern Segmentes bei Tabes erklärt sich durch die lymphogene Verbreitung der Infektion durch die vorderen oder hinteren Lymphbahnen des Rückenmarks

30. Die klinischen Symptomenkomplexe der späten Syphilis werden durch die Verbreitung der Infektion durch bestimmte lymphatische Systeme bedingt.

31. Die Läsion der Hinterstränge bei Tabes und der Seitenpyramiden bei amyotrophischer Syphilis haben pseudosystematischen Charakter.

32. Die Altersprozesse im Bindegewebe verändern seine physikalisch-chemischen Eigenschaften und vermindern seine reaktiven Eigenschaften.

33. Das Alter mit seinen physikalisch-chemischen und biologischen Veränderungen des Bindegewebes bildet ein veranlagendes Moment zu Erkrankungen an Neurosyphilis überhaupt, speziell beschleunigt es den Übergang zur späten Syphilis.

34. Die lange Latenzperiode bei später Syphilis erklärt sich durch die kürzere oder längere Entwicklungszeit der lokalen mesenchymalen Immunität, vielleicht auch durch die Existenz ruhender spiralförmigen Spirochätenformen.

Literatur.

De Crinis, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1922, 78, 1.

Dreyfus, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 48.

Delbanco und Jakob, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1921, 129.

Düring, ibid., 1902, 61.

Ehrmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 28.

Fischer, B., Der Entzündungsbegriff. München, Verlag von Bergmann, 1924.

Fleischmann, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920.

Forster, Handbuch Lewandowsky, 3, 1912.

Gennerich, Syphilis des Zentralnervensystems. Berlin 1922.

Hauptmann, a) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 43; b) Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1919, Nr. 22; c) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, 68—69; d) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 70.

Hermel, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921, 73.

Hoffmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1919.

Hassin, Neurol. Zentralbl. 1914, Nr. 20.

Hübner, a) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., 57, 1; b) Berlin. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 45; c) Neurol. Zentralbl. 1906, Nr. 6.

Jahnel, a) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., 57, 1—3; b) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 42, 1; c) Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1917, Nr. 14; d) Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 10; e) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 60, 73, 76; f) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 135.

Jakob, a) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 52, 54; b) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., 65, 1—3; c) Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 43; d) Med. Klinik 1920, Nr. 44.
Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1920, 56.
Klarfeld, ibid., Bd. 1—2, 1922.
Klinkert, a) Berlin. Klinik 1921, Nr. 16; b) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 14.
Kuczinski, a) Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., Jena 1921; b) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1922, 239.
Levaditi et Marie, a) Presse méd. 1920, Nr. 66; b) Cpt. rend. hébdom. des séances de l'acad. des sciences, Nr. 22, T. 158; c) Ann. de l'inst. Pasteur 1919.
Lochte, Jahrb. f. Hamb. Staatskrank.-Inst. 1901.
Lów, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1923, 69.
Margulis, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 86, 1925.
Marie et Guillain, Rev. neurol. 1903, Nr. 2.
Nonne, Syphilis und Nervensystem. 5. Aufl. Berlin 1924.
Pandy, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1924, 89, H. 4/5.
Plaut und Mulzer, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 11.
Pigghini und Carbone, Biochem. Zeitschr. 1921, 46.
Pighini, Arch. ital. di biol., 53., 1910.
Pfeiffer, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. 1916, 14.
Raven, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914.
Richter, H. a) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 67; b) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 67, H. 2/3.
Révész, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 92, H. 3/4.
Rohden, ibid., 37, H. 1/2.
Rüdin, ibid., 1910.
Sarbó, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 72, H. 1/2.
Schade, a) Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1923; b) Zeitschr. f. d. exper. Med., 24, 1/4.
Sioli, a) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., 63, 3/4; b) Ibid., 66, 3/4; c) Ibid. Bd. 60; d) Ibid. Bd. 59.
Spielmeyer, a) Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie 1912; b) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 84.
Straßmann, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 40, H. 5/6.
Steiner, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 21; b) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1919, Bd. 60, 61; c) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 10, H. 1; 20, H. 4/5.
Sturzberg, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39, 1910.
Versé, Zieglers Beiträge 56, 1913.
Vörner, Med. Klinik 1920, Nr. 44.
Warthin, a) Americ. journ. of syphilis 1918; b) Miss Vol. med. journ. 1917.
Weigandt u. Jakob, Neurol. Zentralbl. 1917, S. 1197.
Zaloziecki, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913.

Akute disseminierte Hauthyperalgesie (multiple sensible Neuritis?).

Von

Prof. **Friedrich Schultze.**

Bekanntlich hat der Schöpfer der Lehre von der multiplen Neuritis, L e y d e n , seinerzeit eine motorische und sensible Neuritis voneinander unterschieden, die letztere aber zugleich als ataktische bezeichnet, da sich mit den sensiblen Störungen in Form von Ausfallserscheinungen Ataxie zu verbinden pflege.

Später ist von einer rein sensiblen Neuritis kaum oder gar nicht mehr in der Literatur die Rede, auch nicht in den Lehrbüchern von O p p e n h e i m und von W e r t h e i m - S a l o m o n s o n (im Handbuche von L e w a n d o w s k i).

Es gibt aber eigentümliche Krankheitszustände, die man als leichteste Form einer solchen rein sensiblen Neuritis ansehen kann, bei denen aber nur Reizungszustände, keine Lähmungen vorkommen.

Es handelt sich um einen 76 jährigen, genau beobachtenden, im allgemeinen gesunden Arzt, ohne nachweisbare Arteriosklerose, seit vielen Jahren fast Alkoholabstinent, Nichtraucher, ohne Gicht und Diabetes, nur häufiger mit Lumbago behaftet. Er hat nie eine unzweifelhafte echte Influenza durchgemacht, auch nicht, als er in der Hauptgrippezeit 1889/90 in seinem Krankenhause viele Grippekranke behandelte. Nur erkrankte er nach Erkältungseinflüssen leicht an einfachen Rachenkatarrhen und Schnupfen, hie und da auch einmal mit leichter Laryngitis verbunden. Am leichtesten traten derartige Störungen nach längerdauernden Abkühlungen dann ein, wenn vorher stark geschwitzt worden war. Auffallend waren während des letzten Jahrzehnts öfters sich einstellende halbseitige Hauthyperalgien im Gesicht, vor allem im Bereiche des ersten Trigeminusastes, einmal rechts, das andere Mal links, ohne Neuralgie, ohne Schnupfen, ohne Stirnhöhlenkatarrh, ohne Bindehautentzündung. Sie waren wahrscheinlich die Folge der Einwirkung nächtlicher Kühle im schwach geheizten Schlafzimmer, und verschwanden im Verlaufe von einem oder von ein paar Tagen.

Am 30. I. 1925 morgens wieder eine solche H y p e r a l g e s i e der Haut in der ganzen l i n k e n W a n g e n g e g e n d, ohne Zahnerkrankung, ohne

Neuralgie, vielleicht als Folge einer starken Abkühlung bei stark geschwitztem Körper. Ihre Ausdehnung nahm im Laufe des Tages zu. Am nächsten Tage starkes Nasenträufeln mit Absonderung klarer Flüssigkeit, einer Absonderung, die mehrere Tage lang andauerte. Nur einmal während dieser Tage Absonderung von etwas Schleim.

Am Nachmittage des 1. II. Temperatursteigerung bis zu 38,5, am 2. II. um die gleiche Zeit fast normale Temperatur, am 3. II. morgens noch 37,2. Später regelrechte Temperatur. Schon am Fiebertage Schmerzen in der Gegend der linken Tubenmündung, besonders beim Valsalvaschen Versuch, und ganz leichter Schluckschmerz links im Rachen, der aber am 4. II. wieder verschwand. Also leichte Angina, die ohne stärkere Absonderung einherging. Die Stimme zeitweilig etwas rauher, auch etwas Kreuzweh.

Aber am 3. II. Hauthyperalgesie im ganzen Bereiche des l. I. Trigeminusastes, am 4. II. auch in der Stirnhaut r., so daß das Stirnrunzeln empfindlich ist. Dabei nirgends Rötung oder Schwellung.

Am 5. II. außer stechenden Schmerzen in der linken Tubengegend Hyperalgesie um die ganze linke Ohrmuschel herum; aber auch in der Nackenhaut. Am 6. II. Hyperalgesien beider Ohrmuscheln, und zwar besonders der Helices und Anthelices, aber auch oberhalb der Ohrmuscheln und in beiden Hinterhauptsgegenden. Dabei keine Spur von Schnupfen oder von Schluckschmerzen. Auch die Haut der Jochbeingegend wird empfindlich, besonders auch bei mimischen Bewegungen. Von Zeit zu Zeit schmerzhafte Stöße in den hyperalgetischen Partien.

Am 7. II. der gleiche Zustand, am 8. II. Besserung, auch des Allgemeinbefindens, das sehr darniederlag und sich mit mäßiger Appetitlosigkeit verband.

Nun kam aber das Auffallendste:

Es entstanden am 9. II. an weit vom Kopfe entfernten Stellen neue Hyperalgesien, eine oberhalb des rechten Ellenbogens, handtellergroß, unregelmäßig begrenzt, eine andre an der Innenseite des rechten Oberschenkels, sowie eine dritte nach außen vom Spitzenstoße des Herzens und endlich eine vierte besonders stark ausgeprägte in der linken Achselhöhlengegendhaut, an der Außenwand. Hier auch leichte Schmerzen beim Heben und Strecken des Oberarms. An den anderen erwähnten Partien ebenfalls zeitweilig leicht spontane Schmerzempfindungen, manchmal selbst durchfahrender Art. Aber alle diese Reizerscheinungen ohne jede deutliche Beziehungen zu den Ausstrahlungsgebieten einzelner Nervenstämme.

In den nächsten Tagen wechselndes Verhalten der Hyperästhesien in bezug auf Stärker- und Schwächerwerden, selbst auf zeitweiliges Verschwinden, aber nur noch selten Schmerzstöße. Die hyperalgetische Zone in der Ellenbogengegend geht an der Ulnarkante weiter herunter. Es tritt außerdem eine neue Berührungsschmerzzone in der linken unteren Rippengegend zwischen Brustbein- und Brustwarzenlinie auf, die sich schon beim Reiben der Kleider geltend macht. Diese Hyperalgesie geht dann später nach rechts hinüber und auch bis an den linken Darmbeinkamm, zuletzt die ganze Oberbauchgegend beiderseits einnehmend. Ferner wird am 11. II.

die Haut der Radialseite des linken Unterarms, sowie die Volar- und Radialseite des linken Daumens überempfindlich, am 12. II. auch die ganze innere Hälfte der Haut an der Volarfläche des linken Handballens, aber nirgends auf das Ausbreitungsgebiet eines einzelnen Nervengebietes beschränkt.

Zugleich entsteht eine Überempfindlichkeit an der Radialseite des rechten Handrückens, bis an das Endgelenk des Zeigefingers reichend.

Am 13. II. Schmerzgefühl in der rechten Jochbeingegend bei Seitwärtsbewegungen des Oberkiefers, während die übrigen Empfindlichkeitszonen allmählich schwinden und sich am 15. II. nur noch wieder stundenlang eine geringe Hyperalgesie der Mittelbauchgegend zeigt.

Die Sehnenreflexe stets regelrecht.

Am 16. II. ein geringfügiger Herpes labialis. Niemals Kopfschmerzen. Die Mattigkeitsgefühle dauerten etwa 3 Wochen lang. Völlige Wiederherstellung.

Also: Eine leichte, zweitägige fieberhafte Erkrankung mit voraufgehender leichter umschriebener Hauthyperalgesie, die im Verlaufe von 14 Tagen flüchtig (im alten Sinne „rheumatisch", fließend) weit herumwandert und sich zeitweilig mit Schmerzstößen verbindet. Kein Gebundensein an einzelne periphere sensible Nervenstämme, keine Beteiligung motorischer Nerven. Nur kurze Zeit hindurch Ergriffensein der sekretorischen Nervatur der Rachenschleimhaut und ganz leichter, rasch schwindender Katarrh im Nasenrachenraum.

Man kann natürlich die ganze Erkrankung als eine Influenza auffassen, wenn man, wie jetzt üblich, jeden Schnupfen und jeden Rachenkatarrh mit diesem Namen belegt, auch dann, wenn sie nicht nachweisbar mit einem Katarrh beginnt und wenn eine Ansteckung durch andere Kranke nicht nachweisbar ist, was ja freilich nicht allzuviel beweist. Für die Annahme einer echten Influenza kann trotz des Mangels von Kopfweh, trotz des Mangels von sicheren initialen Fiebererscheinungen und trotz der früheren Immunität gegenüber dieser Krankheit die langdauernde starke Mattigkeit und Appetitlosigkeit sprechen, die sich an das kurze, leichte Fieber anschloß.

Bekannt ist ferner, daß gerade bei der Influenza häufig Supra- und Infraorbitalneuralgien sich einstellen, die aber gewöhnlich nur mehrere Tage lang andauern, z. B. nach einer Mitteilung von Krehl aus dem Grippejahre 1890 unter seinen Fällen nur einmal über 5 Tage. Sie fehlten in meinem Falle. Nach Zülzer besteht in manchen Fällen eine bedeutende Hyperästhesie der Haut des Kopfes und des Halses, und manchmal sogar neben Gliederschmerzen eine „ausge-

breitete Hyperästhesie“ über den ganzen Körper, also etwas Ähnliches wie in meinem Falle. Hyperästhesien erwähnt auch Leichtenstern ganz kurz in seiner großen Arbeit über Influenza in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, ohne näher auf sie einzugehen.

Es muß somit dahingestellt bleiben, ob in meinem Falle eine jener Influenzaformen vorlag, die als nervöse Abart der Erkrankung beschrieben worden sind, bei denen im Mißverhältnis zu der Höhe des Fiebers sogar schwere nervöse Beschwerden sich einstellen können (Leichtenstern). Es können nach diesem Autor in solchen Fällen z. B. Neuralgien die Hauptklagen der Kranken bilden, während entzündliche Vorgänge in den Atmungs- und Verdauungsorganen völlig fehlen.

So lange aber nicht mit Sicherheit bestimmte Mikroorganismen als die Erreger der Influenza nachgewiesen, oder irgendwelche charakteristische, besondere chemische Reaktionen bei ihr aufgefunden sind, wird nicht zu entscheiden sein, ob nicht auch andere Krankheitserreger als die der Influenza die geschilderten Krankheitserscheinungen hervorrufen können.

So interessant diese Frage ist, so erschien mir doch vor allem die Feststellung wichtig, — und darum veröffentliche ich die Beobachtung — daß es im Körper selbst entstehende Krankheitsgifte gibt, die in disseminierter Weise nur die sensible Nervatur allein irgendwo schädigen.

Es fragt sich, an welcher Stelle, wobei ich bemerke, daß ich von gleichartigen, genau beschriebenen in der Literatur nichts gefunden habe. Sie sind wohl unter irgendwelchen anderen Bezeichnungen versteckt, etwa unter der von Neuralgien oder von Rheumatismus, vielleicht auch unter den erwähnten von diffusen allgemeinen Hyperästhesien.

Von eigentlichen Neuralgien, wie sie auch z. B. bei der Malaria oft vorkommen, wenn auch bei ihr am häufigsten nur im Gebiete des Quintus, kann man in unserm Falle nicht sprechen. Es fehlten die Beziehungen zu einzelnen größeren Nervenästen, sowie Druckpunkte. Nur das plötzliche Einschießen von Schmerzen in die hyperästhetischen Gebiete ist etwas mit den Neuralgien Gemeinsames. Es geschah aber nur selten, während die Hyperalgesien mehr oder weniger lange andauerten.

Man muß also schon annehmen, daß eine größere Anzahl von kleinen sensiblen Nervenästen in den Zustand größerer Erregbarkeit gerieten, falls nicht etwa die Wurzelnerven oder gar das zentrale Nervensystem befallen waren. Das letztere ist im höchsten Grade unwahrscheinlich,

wenn auch die allgemeine Mattigkeit als ein Gehirnsymptom gedeutet werden kann. Gegen die Annahme einer leichtesten Meningitis spricht der Umstand, daß überhaupt keine Kopfschmerzen und nur zeitweilig etwas Kreuzweh bestand. Es ist also in hohem Grade unwahrscheinlich, daß, falls überhaupt die sensiblen Nervenwurzeln den Ort der Gifteinwirkung darstellen, sie durch eine Meningitis in einen Zustand abnormer Reizung versetzt wurden. Noch viel weniger kann man trotz des vieldeutigen Herpes labialis und trotz mäßiger Schlafstörungen, die unabhängig von den Hyperalgesien vorhanden waren, sagen, daß eine larvierte Form von Encephalitis bestanden hat.

Das Wahrscheinlichste bleibt, daß kleinere sensible Nervenäste von der im Körper kreisenden Schädlichkeit getroffen wurden, wobei zugegeben werden kann, daß die Hyperalgesien der Kopfhaut durch leichteste Entzündungen in den Nebenhöhlen auf irgendeine Weise, direkt oder reflektorisch, hervorgerufen worden sein könnten, die Ohrmuschelhyperalgesie vielleicht durch leichteste Erkrankung am Eingang der Tuben, obwohl für gewöhnlich Tubenerkrankungen nicht solche Folgen herbeiführen. Es ist aber unmöglich, in Analogie dazu die Störungen in der Haut des Rumpfes und der Gliedmaßen etwa auf analoge Vorgänge in irgendwelchen Gelenken zu beziehen, da die Gelenke dauernd völlig frei blieben.

Die Natur der Veränderungen in der sensiblen Nervatur bleibt unklar.

Vor allen kann man an eine Neuritis leichter Art denken, die am wahrscheinlichsten in kleineren Ästen der Gefühlsnerven der Haut selbst lokalisiert ist, viel weniger wahrscheinlich in den sensiblen Nervenwurzeln. Aber es kann sich auch um eine rein funktionell-toxisch bedingte Störung handeln, um örtliche Neurosen, wie denn auch so manche Neuralgien derartige örtliche Neurosen darstellen. Gegen eine stärker ausgebildete Neuritis spricht der dauernde Mangel von Ausfallserscheinungen.

So sehr sich also der Ausdruck Neuritis wegen seiner Kürze empfehlen würde, und auch deswegen, weil er ohnehin schon oft in recht abgeblaßtem Sinne gebraucht wird, so ist es doch zur Zeit richtiger, von disseminierten flüchtigen Hyperalgesien der Haut zu sprechen.

Aus der Nervenabteilung des St. Stefanspitales Budapest.

Ein geheilter Fall von, tuberkulöse Meningitis nachahmender, Acetonurie.

Von

Prof. Dr. **Arthur von Sarbó.**

Der 23jähr. Faßbinder wurde von einer chirurgischen Station wegen Verdachts auf Hirnabszeß uns zugewiesen. Vor einem Jahr fiel ein Blumentopf vom dritten Stockwerk auf seinen Kopf. Er soll bewußtlos gewesen sein. Von einer Knochenverletzung weiß er nichts. Zwei Brüder leiden an Lungenspitzenkatarrh. Seine sämtlichen Geschwister sind nervös. Drei Tage vor seiner Aufnahme (13. X. 1924) fing er zu fiebern an, hatte heftige, immer stärker werdende Kopfschmerzen, Brechreiz; bald stellte sich Erbrechen ein. Die Kopfschmerzen bezeichnete er als „rasende", lokalisierte sie am Stirnbein.

Der Kranke ist sehr niedergeschlagen, macht den Eindruck eines schwer Leidenden, stützt seinen Kopf ständig mit den Händen. Halbgeöffneter Mund, trockene Lippen, Zunge stark belegt. Die Augen hält er halb offen.

Außerordentlich gesteigerte Reflexempfindlichkeit. Bauch eingezogen. Mäßiger Grad von Nackensteifigkeit. Positives Hainissches Zeichen. Reflexe in Ordnung. Bei der Lumbalpunktion entleert sich 30 ccm reiner Liquor; in jeder Beziehung normaler Befund. Auch im Blut ist die Wassermannsche und die Präzipitations-Reaktion negativ. Herz, Lunge ohne Befund. Sämtliche Anteile der Schilddrüse geschwollen. Die Haut darüber zeigt starke Vaskularisation. Temperatur: 37,8.

In Anbetracht des jugendlichen Alters, der außerordentlich heftigen Kopfschmerzen, der meningitischen Reizsymptome nehmen wir das Bestehen einer Meningitis an, glauben, daß dieselbe möglicherweise tuberkulöser Natur sei. Für die letztere Annahme spricht auch der Umstand, daß zwei Brüder des Patienten an Lungenspitzenkatarrh erkrankt sind.

Während des Verlaufes wird die Nackensteifigkeit immer ausgesprochener, doppelseitig tritt Babinski-Zeichen auf.

Pat. bekommt intravenös Argrochrom, nach einigen Tagen hören die schweren Symptome auf und am sechsten Tag seines Spitalaufenthaltes fühlt sich Pat. sehr wohl, geht im Krankensaal herum, die Ausfallserscheinungen sind verschwunden.

Nach einigen Tagen traten wieder sehr heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen auf. Im Liquor zeigt sich nun deutliche Fadenbildung, die Zellenzahl beträgt 16, die Wa.R. gibt zweikreuzigen Wert: Nonne, Pándy einkreuzig.

Trotz des positiven Wa. halten wir an der Diagnose der tuberkulösen Meningitis fest, werden darin durch die Fadenbildung bekräftigt.

Neben Argochrom verordnen wir intravenös Urotropin.

Der Zustand besserte sich neuerdings, die Kopfschmerzen ließen an Intensität nach.

Anfangs November neuerliche Verschlimmerung. Die dritte Lumbalpunktion zeigt noch deutliche Trübung, sonst ist der Befund negativ.

Mitte November lese ish zufällig einen Artikel im Monde Médical von Nobécourt (Formes encéphaloméningées des vomissements périodiques avec acétonémie chez les enfants), in welchem er 3 Fälle von Acetonurie beschreibt; in einem derselben ist erwähnt, daß das Kind vor seiner Erkrankung reichlich Schokolade zu sich genommen hat. Ich erkundige mich bei unserem Pat., ob er nicht auch Schokolade genossen hat und ich erfahre, daß er vor seiner Erkrankung 2 Wochen hindurch täglich 100 bis 150 g Schokolade verzehrt hat. Daraufhin lasse ich den Urin, der bis dahin weder Eiweiß noch Zucker enthielt, auf Aceton untersuchen und wir finden dasselbe in reichlicher Menge vor.

Der Pat. hatte zum drittenmal eine Rezidive, und nun konnte ich feststellen, daß, so oft Pat. sich wohler fühlte, er auch während seines Spitalaufenthaltes sofort große Quantitäten von Schokolade vertilgte.

Bei seinem neuerlichen Unwohlsein konnte ich schon den saueren Acetongeruch aus seinem Munde feststellen, Temperatur 38,1. Ich verordne Soda und intravenös Traubenzucker; mit einem Schlag hören die Kopfschmerzen und das Erbrechen auf. Das Aceton verschwindet aus dem Urin und Pat. verläßt am 26. XI. geheilt die Abteilung. Er zeigte sich noch bis zum 15. XII. täglich, fühlt sich wohl, hat kein Aceton mehr.

Im ganzen hat er 6 Lumbalpunktionen bekommen, bei der letzten war die Wa.R. negativ, aber Pándy, Nonne zweikreuzig. Auch die Mastix- und Langesche Goldsol-Reaktion waren positiv. Eiweißgehalt 0,16 pro mille.

Die nachträgliche Röntgendurchleuchtung der Lunge ergab negatives Ergebnis; Pirquetsche Reaktion fiel auch negativ aus; röntgenologisch wurde eine substernale Struma festgestellt.

Zusammenfassend können wir sagen, daß bei einem 23jährigen Arbeiter eine akute fieberhafte Erkrankung mit vehementen Kopfschmerzen, Erbrechen, eingesetzt hat, so daß wir an eine beginnende Meningitis dachten. Das junge Alter des Pat., der positive Fadenbefund im Liquor, sowie positiver Nonne, Pándy und Kolloidreaktion, und endlich der Umstand, daß 2 Brüder an Lungenspitzenkatarrh erkrankt sind, ließ an eine tuberkulöse Meningitis denken. Die am 6. Tage der Spitalsbehandlung erfolgte fast völlige Symptomen-

losigkeit gestattete anzunehmen, daß es sich um einen jener Ausnahmefälle handelte, in welchen eine tuberkulöse Meningitis abheilte. Die neuerlichen Rückfälle bekräftigten uns noch mehr in dieser Auffassung, bis wir durch Zufall darauf kamen, daß der Pat. in den gebesserten Zuständen immer wieder Schokolade genommen hat, worauf prompt die Verschlimmerungen einsetzten. Da finden wir auch sehr viel Aceton im Urin. Die gegen Acetonurie angewandte Therapie behebt dieselbe vollkommen, und gleichzeitig gesundet der Kranke.

Es ist sicher, daß sich beim Pat. eine organische Erkrankung abspielte. Außer den klinischen Symptomen (Babinskisches Zeichen, Nackensteifigkeit) wird dies durch den schon erwähnten Liquorbefund gesichert. Auch in den zwei Fällen von Nobécourt, die gleichfalls genesen sind, fand sich Fadenbildung im Liquor vor.

Vieles spricht dafür, daß irgendeine Vergiftung die Meningitis veranlaßte. Eine andere Frage ist, ob wir das Aceton hierfür verantwortlich machen dürfen. Nobécourt hält es nicht für wahrscheinlich. Nach ihm sind die Ketonkörper wenig giftig und führen nicht zum Erbrechen. Sie pflegen die Begleiter von gestörter Leberfunktion zu sein. Wir denken daran, daß die Acetonurie ein Begleitsymptom jener Vergiftung war, in deren Entwicklung wir dem Genuß von Schokolade eine Rolle beimessen müssen. Ob durch den Genuß von Schokolade Aceton entstehen kann, wissen wir nicht. Sein Kohlehydratgehalt schützt eigentlich gegen das Auftreten von Acetonurie; aus dem Theobromin kann kein Aceton entstehen.

Der Genuß von Schokolade allein kann unmöglich für die Erzeugung der Symptome verantwortlich gemacht werden. Viel größere Quantitäten dieses Genußmittels werden verzehrt, ohne daß in der Folge Acetonurie entstünde; es muß also noch etwas Spezielles vorliegen. Wir wissen, daß der Pat. eine substernale Struma hat und auch die sichtbaren Teile der Schilddrüse sind vergrößert. Die Vergrößerung besagt noch nicht, daß ein Überschuß an Jodothyrin gebildet wird. Die veränderte Drüsensubstanz kann von dem Stoff, welcher im Haushalt des Körpers die Oxydation besorgt, weniger produzieren. Wir wissen, daß beim Hyperthyreoidismus die Oxydation eine beschleunigte ist. Der Basedowkranke magert stark ab. Das Verbrennen der Fette ist ein Oxydationsprozeß. Aus den Fetten entsteht über Oxybuttersäure und Diacetessigsäure das Aceton. Es ist daran zu denken, daß in unserem Falle ein Dys- oder Hypothyreodismus besteht und so die Acetonurie entstand.

Entscheiden können wir die Frage nicht. Eine Rolle müssen wir aber dem Genuß von Schokolade in der Hervorrufung der Symptome sicher zuschreiben, ebenso wie im Falle des französischen Autors, geschah es auch im unsrigen, daß die Symptome nach reichlichem Schokoladegenuß einsetzten und immer nach Verzehrung von Schokolade wiederkehrten. Die Rolle der Acetonurie ist durch die Tatsache erwiesen, daß nach intravenöser Einführung von Traubenzucker nicht nur das Aceton aus dem Urin verschwindet, sondern der Pat. auch gesundet.

Schließlich können wir auch noch an die Möglichkeit denken, daß die Schokolade bei dem empfindlichen Pat. eine Magenverstimmung hervorrief und so zu einer Magendarmvergiftung mit meningealen Reizzuständen führte.

Ich hielt diesen Fall deshalb für mitteilungswert, weil durch ihn die Frage aufgeworfen wird, ob es sich in dem einen oder anderen Fall von sogenannter geheilter tuberkulöser Meningitis nicht um Acetonurie gehandelt hat. Auch Nobécourt erwähnt, daß die Fälle von Acetonurie gewöhnlich für tuberkulöse Meningitis gehalten werden, so war es in seinen zwei Fällen, ebenso als auch in denen von Mouriquand und Carnet.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Rostock.
(Direktor: Prof. Dr. H. Curschmann.)

Cerebrale Fettsucht.

Von

Privatdozent Dr. **G. Deusch.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Der Begriff der „Dystrophia adiposogenitalis", der für das zuerst 1901 von Fröhlich beschriebene Syndrom von Fettsucht und Genitalatrophie oder -hypoplasie geprägt wurde, ist rein symptomatischen Inhaltes und besagt an sich nichts über die Genese dieses Krankheitsbildes. Fröhlich selbst sah in seinem Falle die Ursache des Syndroms in einer Schädigung der Hypophyse durch einen Tumor. Erdheim vertrat demgegenüber schon 1904 die Auffassung, daß das Fröhlichsche Krankheitsbild durch die Schädigung eines nervösen trophischen Zentrums an der Zwischenhirnbasis hervorgerufen sei. Auf Grund dieser Auffassung sprachen Marburg, Jaksch u. a. von einer „Adipositas cerebralis". Gleichwohl stand die Auffassung von der hypophysären Ätiologie der Fröhlichschen Krankheit durchaus im Vordergrund. Aschner und nach ihm Leschke brachten weitere Befunde bei, die die Erdheimsche Ansicht von einer cerebralen Genese zu stützen geeignet waren. Angesichts einer Reihe in der Literatur niedergelegter gut beobachteter Fälle von Dystrophia adiposogenitalis mit teils rein hypophysärer, teils ausschließlich cerebraler Genese, heißt es den Tatsachen Gewalt antun, wenn man durchweg das Krankheitsbild ausschließlich auf eine Erkrankung der Hypophyse oder ausschließlich auf eine Erkrankung des Zwischenhirns zurückführen will. Eine wesentliche Klärung dieser Frage brachte die Stellungnahme A. Biedls in seinem 1922 auf dem Kongreß für innere Medizin gehaltenen Referate. Biedl sprach sich dahin aus, daß zwischen den beiden pathogenetischen Extremen, der rein hypophysären und der rein cerebralen Form der Fröhlichschen Krankheit, die Mehrzahl der Fälle liegt, in denen das pathogenetische Moment Hypophyse und Zwischenhirn zugleich schädigt. Ob die Hormon-

abgabe gestört ist, ob der Angriffspunkt des Hormons, das Zwischenhirnzentrum, geschädigt ist oder beides zusammen: der Effekt ist die gleiche Funktionsstörung, die das Bild der Dystrophia adiposogenitalis hervorruft. Dieser Standpunkt Biedls wird sowohl allen klinischen und anatomischen Beobachtungen als auch unseren Kenntnissen von der Physiologie der Hypophyse gerecht. Er enthebt jedoch nicht die Klinik der schwierigen Aufgabe, im einzelnen Falle entscheiden zu müssen, wo die Schädigung sitzt und an welchem Punkte die Therapie einzusetzen hat. Eine Reihe von Hilfsmitteln gestattet uns diese Entscheidung teils mit Sicherheit, teils mit Wahrscheinlichkeit zu treffen.

Biedl selbst grenzte innerhalb der Dystrophia adiposogenitalis eine Gruppe von Fällen ab, denen er eine primäre cerebrale Genese zusprach. Es handelt sich um ein Syndrom, das neben der Fettsucht und Genitalatrophie gekennzeichnet ist durch eine Reihe angeborener Mißbildungen wie Atresia ani, Poly- und Syndaktylie, Retinitis pigmentosa, ferner Schädeldeformitäten, geistige Entwicklungshemmung und eigenartige Verdauungsstörungen. Zeichen einer Hypophysenveränderung fehlten in den von Biedl beobachteten Fällen. Auf Grund des klinischen Bildes — autoptische Befunde fehlen noch — nimmt Biedl an, daß die Fettsucht und die genitale Dystrophie in diesen Fällen durch eine primäre Entwicklungshemmung des Zwischenhirns hervorgerufen werde. Biedl selbst beobachtete 3 derartige Fälle, deren eingehende Beschreibung durch W. Raab erfolgte. Dieser stellte aus der Literatur 5 weitere Fälle zusammen, darunter als 1. Beobachtung einen von Jaksch 1911 als Adipositas cerebralis veröffentlichten Fall. Raab zitiert ferner eine Reihe von Beobachtungen, die das Syndrom in unvollständiger Ausprägung aufweisen. Auch der von H. Zondek beschriebene Fall zeigt das Syndrom nur unvollständig, es fehlen die Augenveränderung und die Polydaktylie.

Im Folgenden sei der bis jetzt recht spärlichen Kasuistik eingehend beobachteter Fälle ein weiterer hinzugefügt.

Susi M., 30 Jahre.

In der Familie des Vaters Fettleibigkeit sehr häufig; ein Bruder des Vaters hatte an einer Hand 6 Finger. Ein Bruder der Mutter geisteskrank. Der Vater war Potator strenuus und hat in den Jahren vor der Geburt der letzten Kinder besonders stark getrunken, bis er an einem Herz- und Leberleiden starb. 3 ältere Geschwister der Pat. leben und sind gesund, das 4. Kind starb in den ersten Lebenstagen an Brechdurchfall. Pat. selbst ist das 5. Kind, das 6. Kind, das einen angeborenen Herzklappenfehler und an jeder Hand 6 Finger hatte, starb im Alter von 3 Monaten. Pat.

hatte als Kind Masern und Röteln. Von Geburt an waren die 2. und 3. Zehe beider Füße miteinander verwachsen. Von Kindheit an ist sie immer sehr dick gewesen, mit 14 Jahren wog sie 80 kg. Desgleichen war sie von Kind an stets schwachsichtig und litt viel an Kopfschmerzen. Die 1. Regel trat mit 12 Jahren auf, anfangs unregelmäßig, alle 8 Tage, dann wieder alle 4—6 Wochen, immer ziemlich stark mit Leibschmerzen verbunden. In den letzten Jahren war die Periode stets regelmäßig und ohne erhebliche Beschwerden. Vom 19.—24. Lebensjahr war sie in einer Blindenanstalt untergebracht. Darnach wurde bei ihr im Eppendorfer Krankenhause (Abt. Prof. Nonne[1])) in Hamburg eine Dystrophia adiposogenitalis festgestellt. Sie nahm Hypophysenpräparate, ohne wesentlichen Erfolg. 1919 war sie zu kurzer Beobachtung in der Rostocker Medizinischen Klinik, in der gleichfalls die Diagnose Dystrophia adiposogenitalis gestellt wurde. In den letzten Jahren starke Mattigkeit, die die gewohnte Verrichtung leichter Hausarbeit fast unmöglich machte. Behandlung mit Präphysoninjektionen durch den Hausarzt brachte subjektive Besserung. Im Mai 1924 Einweisung in die Chirurgische Klinik wegen Verdachts auf chronische Appendicitis, der sich nicht bestätigte, daher Verlegung in die Medizinische Klinik.

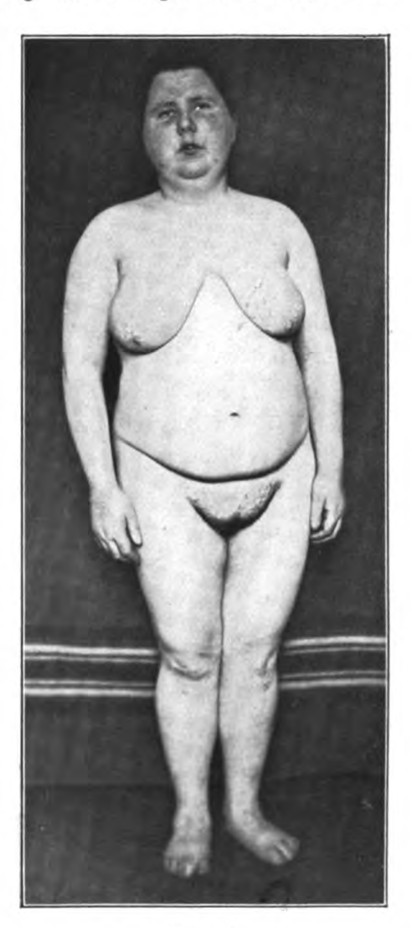


Abb. 1.

Befund: Kleine (156 cm große und 79 kg schwere) Patientin mit eckigem, steilem Stirnschädel. Gesicht gerötet, stellenweise etwas livide, Kopfhaar dünn und spröde, Augenbrauen und Wimpern spärlich, Achselbehaarung gut, Genitalbehaarung spärlich. Haut trocken und spröde. Beiderseits angewachsene Ohrläppchen. An Hals, Brüsten, Bauchdecken, Hüften, Oberarmen und Oberschenkeln starker Fettansatz. Schilddrüse ziemlich klein. Brustorgane o. B. Die fettreichen Bauchdecken auf Druck und Kneifen ziemlich schmerzempfindlich, desgleichen die Fettdepots an den Extremitäten. Beiderseits Plattfuß.

[1]) Herrn Prof. Nonne danke ich verbindlichst für die Überlassung des Krankenblattes.

An beiden Füßen Weichteilsyndaktylie der 2. und 3. Zehe. Hirnnerven o. B. Pupillen reagieren auf Licht etwas träge. Motilität und Sensibilität intakt; zeitweise Tremor capitis. Reflexe o. B. In psychischer Hinsicht bestand neben einer starken Affektlabilität ein ausgesprochener psychischer Infantilismus.

Eine Augenuntersuchung war zuerst 1900 von Herrn Augenarzt Dr. Schmidt-Rostock vorgenommen worden, dem ich die früheren Augenbefunde verdanke. 1900: Angeborene Amblyopie, Nystagmus, Finger werden in 3 m Entfernung erkannt. 1906: Nystagmus oscillatorius, größte Schrift wird eben gelesen, außerdem Adipositas, mäßiger Grad von Schwachsinn. 1912: Augenhintergrund gut gefärbt, Pupille etwas blaß, beiderseits kleine Trübung am hinteren Linsenpol. 1913: Verschlechterung des Sehens, Pupille blaß, einzelne Pigmentflecke und weiße Streifen in der Retina. Jetziger Augenbefund (Geh. Rat Prof. Dr. Peters): „Nystagmus horizontalis, beiderseits Cataracta corticalis am hinteren Linsenpol; Papille beiderseits etwas blaß, Gefäße eng, einzelne retinitische Herde beiderseits. Im Zusammenhang mit dem Bild der Papille und der Gefäßveränderung ist anzunehmen, daß es sich um eine Variation der Retinitis pigmentosa handelt.“ Die Patientin erkennt Gegenstände nur unsicher, liest Blindenschrift und tastet sich an den Gegenständen im Zimmer entlang. Gynäkologischer Befund (Dr. Apel): Hymen zirkulär den Introitus umschließend, in der Mitte eine ungefähr bleistiftdicke Öffnung. Labia majora dick, fettwulstig, Labia minora auffallend klein. Rektal eine normale Portio zu fühlen, Uterus nicht tastbar.



Abb. 2.

Die Röntgenaufnahme des Schädels ergab keine Er-

weiterung der Sella turcica und keinerlei Veränderungen am Dorsum und dem Processus clinoides anterior. Die Röntgenaufnahme der Füße zeigte, daß keine knöcherne Syndaktylie bestand. Die Epiphysenfugen waren völlig geschlossen und verknöchert. Der Blutdruck betrug 130/80 mm Hg, Urin war anfangs mikroskopisch und chemisch o. B., später erkrankte die Pat. an einer Colipyelocystitis.

Blutbefund: Hb 95 Proz., E 4,6 Mill., F. 3, 1,0. L. 6600. Segmk. 74 Proz., Stabk. 1,5 Proz., Eos. 1,5 Proz., Basoph. 0,5 Proz., Mono. 6,5 Proz. Lympho. 16 Proz. Rotes Blutbild o. B. Serumviskosität 1,9. Serumeiweißgehalt (refraktometrisch): 9,179 Proz. Blutzucker: 0,09 Proz. Wa.R. neg.

Das Elektrokardiagramm zeigte keine Besonderheiten (wie z. B. bei Hypothyreoidismus). Die Bestimmung des Grundumsatzes (mit dem Knippingschen Apparat) ergab bei wiederholter Untersuchung normale Werte. Der respiratorische Stoffwechsel nach spezifisch-dynamischer Einwirkung (Frühstück von 200 g Fleisch, 100 g Butter, 50 g Brot) war herabgesetzt (einmal 17 Proz., einmal überhaupt keine Steigerung). Eine Behandlung mit Thelygan und Lipolysin erwies sich bei der Patientin als völlig erfolglos, dagegen nahm sie auf Thyreoidin (Merck) vorübergehend 4 kg ab.

Es handelt sich also um ein Symptomenbild, das sich mit dem von Biedl beschriebenen in weitem Umfange deckt: Von früher Kindheit an bestehende Fettsucht, Pigmentdegeneration der Netzhaut, doppelseitige Kortikalkatarakt, Weichteilsyndaktylie der 2. und 3. Zehe, psychischer Infantilismus. Dazu kommt ein anscheinend angeborener Nystagmus horizontalis mit Tremor capitis. Eine ausgesprochene Genitalhypoplasie besteht bei unserer Patientin nicht, ebensowenig die von Biedl beobachtete Atresia ani. Bemerkenswert ist, daß auch in unserem Falle ebenso wie in den von Biedl beschriebenen eine ausgesprochene familiäre Belastung hinsichtlich der Fettsucht besteht. Ferner bestand nachweislich bei 2 Mitgliedern der Familie eine Hexadaktylie, während die Patientin selbst eine Weichteilsyndaktylie aufwies. Das Fehlen einer ausgesprochenen Genitalhypoplasie ist nicht so verwunderlich, nachdem Raab an eigenen Fällen und solchen aus der Literatur gezeigt hat, daß das Biedlsche Syndrom in mancherlei Variationen vorkommt. Fast stets wurde jedoch in den bisher gehörigen Fällen eine Retinitis pigmentosa beobachtet.

Die Retinitis pigmentosa, die ja meist eine ausgesprochene hereditäre Netzhautveränderung ist, spricht ebenso wie die meisten anderen Symptome (Fingermißbildungen, Schädeldeformität, angeborene Katarakt, angeborener Nystagmus) dafür, daß es sich bei dem Biedlschen Syndrom um ein in der Konstitution wurzelndes angeborenes Leiden

handelt. Wenn Biedl für die Genese der Fettsucht und der genitalen Dystrophie in diesen Fällen eine angeborene Entwicklungshemmung der vegetativen Zentren des Zwischenhirns verantwortlich macht, so stützt er sich dabei wesentlich auf den in allen beobachteten Fällen bisher stets normalen Röntgenbefund an der Sella turcica. Auch für unseren Fall trifft das zu.

Die Untersuchung des Grundumsatzes und spezifisch-dynamischer Wirkungen ist zweifellos geeignet, die Genese mancher Fälle von Fettsucht aufzuklären. Die thyreogene Fettsucht ist gekennzeichnet durch eine Herabsetzung des Grundumsatzes infolge der Hypofunktion der Schilddrüse. Bei der hypophysären und „konstitutionellen" Fettsucht fand R. Plaut eine Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Reaktion. Für die Fälle mit dem Biedlschen Syndrom liegen genaue Angaben über den respiratorischen Stoffwechsel noch nicht vor. Biedl selbst gibt an, daß in zwei seiner Fälle (Geschwister) ein verminderter Grundumsatz festgestellt worden sei. Das können wir für unseren Fall nicht bestätigen. Der Grundumsatz war normal. Dagegen war die spezifisch-dynamische Reaktion herabgesetzt, also ein Verhalten wie es R. Plaut als charakteristisch für hypophysäre und „konstitutionelle" Fettsucht angibt. Nach dem, was eingangs über die Beziehungen zwischen Hypophysenhormon und Zwischenhirnzentren gesagt wurde, leuchtet es ein, daß die Bestimmung des Gaswechsels eine Entscheidung, ob hypophysäre oder cerebrale Fettsucht, nicht geben kann, denn der Mechanismus der Stoffwechselstörung dürfte wohl in beiden Fällen der gleiche sein. Eine endgültige Aufklärung über die Genese der Fettsucht wie der übrigen Symptome des Biedlschen Syndroms ist nur von einer bisher noch fehlenden pathologisch anatomischen Untersuchung zu erwarten, wenn auch alle bisherigen Beobachtungen durchaus dafür sprechen, daß die Ursache in einer Entwicklungshemmung des Zwischenhirns zu suchen ist.

Literatur.

1. Aschner, Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 1042.
2. A. Biedl, Physiologie und Pathologie der Hypophyse. J. F. Bergmann 1922.
3. E. Leschke, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87, S. 201.
4. R. Plaut, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, S. 285 und 142.
5. W. Raab, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 7, S. 443. (Daselbst weitere Literatur.)
6. H. Zondek, Die Erkrankungen der endokrinen Drüsen. Springer, 1923.

Buchbesprechungen.

O t t o B u n n e m a n n , **Über die Organfiktion.** Eine von pathologischen Zuständen ausgehende biologische Studie. 93 Seiten. Verlag E. Meiner, Leipzig 1925. (Beiheft 1 zu den Annalen der Philosophie u. philosophischen Kritik.) Brosch. 3,60 M.

Psychogene Schmerzen bei Organerkrankungen, Suggestion, Schlaf, Hypnose — das sind auch hier die Phänomene, an denen ein Nachdenkender sich zur Überwindung des „Mechanismus und Materialismus" in der Biologie durchkämpft. Aber die Betrachtung erweitert sich zu einer Umbildung des V a i h i n g e r schen Fiktionalismus, indem die Lebensvorgänge als Fiktionen begriffen werden und indem auf der anderen Seite der Gedanke der Relativität von der Physik her zu einem allgemeinen und das gesamte Weltgeschehen umfassenden Prinzip der Beziehung und der Harmonie umgedeutet wird. So sind mancherlei für unsere Zeit bezeichnende Strömungen zu einem Gehäuse gezimmert worden. Man kann mindestens zeitgeschichtlich aus einem jeden derartigen Versuch viel lernen für das Verständnis unserer deutschen Art, in der ein jeder mit seinen besten Kräften für sich baut und aus seinem Haus sein Schloß zu machen weiß.

v. W e i z s ä c k e r.

Das körperlich-seelische Zusammenwirken in den Lebensvorgängen. An Hand klinischer und experimenteller Tatsachen dargestellt von G. R. H e y e r. 65 Seiten. München J. F. Bergmann 1925. (Heft 121 der „Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens".) Brosch. 3,30 M.

H e y e r , ein Verehrer der großen Ärzte der Romantik, hat für einige der wichtigsten Gebiete zusammengetragen, was auf dem Wege der pathologischen und experimentellen P h y s i o l o g i e an Beobachtungen gewonnen wurde über das Zusammengehen seelischer und physiologischer Abläufe und Fehlabläufe. Er bettet dieses übrigens sehr heterogene und ungleichwertige Stoffwissen in eine persönlich-lebendige Lebensbeobachtung und -deutung ein, die nur in der Lektüre der Schrift selbst ihren fortreißenden Zauber üben kann. Eine mehr kultivierte als disziplinierte Geistesart dringt in Regionen des Menschenlebens vor, welche allerdings von der Physiologie her und in der Tat oft genug aus Unfähigkeit und Vertrocknung, manchmal aber doch aus wohlerwogener Zurückhaltung, selten erreicht werden. In eklektischer Weise ist H. den Denkweisen analytischer Psychologie aufgeschlossen und benutzt sie, wo sie ihm gerade zu passen scheint. Aber wenn H e y e r mit Erfolg die Zulänglichkeit reiner, exakter, „voraussetzungsloser", tatsachengläubiger, „offizieller", chemisch-physikalischer Medizin bestreitet, so ist es ebenso folgerecht, wenn er die n u r

psychologische Auffassung der Organneurose und der organneurotischen Begleitsymptome übergeht. Das erste mit großer und ziemlich deutlicher Schärfe, das zweite mehr stillschweigend — beides führt ihn zu demselben Resultat einer an das antike Verhältnis von Leib und Seele am liebsten sich erinnernden durchweg einheitlichen Auffassung fortwährender Korrespondenz von Körperlichem und Seelischem — beide sind nur verschiedene Aspekte des e i n e n Lebensvorganges. — So ist nicht F r e u d, eher noch P a w l o w hier zu Ehren gekommen und es ist neben der anregenden Tatsachen- und Literatursammlung die Hauptbedeutung dieses Vorstoßes, daß ein wahrhaft i n t e r n i s t i s c h e r Gedanke in einem Gebiete vorgetragen wird, auf dem sich die reinen Organiker und die reinen Psychologisten niemals verstehen können. Die Fähigkeit in einer erhöhten Mitte zwischen beiden zu stehen, erkämpft sich jeder von uns auf seine Weise und das meiste davon krankt noch an Kompromissen, Unklarheiten; wer sich kritisch mit solchen Versuchen auseinandersetzt, muß zuerst die Aufgabe anerkennen und dann an der Aufgabe messen. Und in diesem Sinne kann man sagen, daß eben das von H e y e r benutzte F o r s c h u n g s m a t e r i a l arge Mängel hat, für die er zwar nicht verantwortlich ist, die er aber noch stärker hätte rügen dürfen. Die physiologischen Untersuchungen arbeiten eben oft mit einer Psychologie von ganz fatalem Niveau und es erscheint mir nicht sehr erwünscht, daß gerade in dieser Form weitergeforscht werde. Vielmehr scheint doch H e y e r selbst durch individualpathologische Untersuchungen mit experimenteller Methode viel mehr gefördert worden zu sein als durch experimentelle Untersuchungen mit „psychologischer" („Lust — Unlust" als letzte Weisheit!) Methode. Darin wird H. dem Ref. sicher zustimmen. v. W e i z s ä c k e r.

E r w i n S t r a u s, **Wesen und Vorgang der Suggestion.** 86 Seiten, Berlin S. Karger 1925. Brosch. 4,80 M.

Während eigentlich alle bisherigen Theorien der Suggestion formaler Art sind, indem sie eine veränderte Form des Erlebens, einen veränderten „Mechanismus" des Urteilens, Wahrnehmens, Motivierens, einen veränderten Bewußtseinszustand, einen Mangel an eigener subjektiver Freiheit des Suggerierten annehmen, wird hier eine materielle Deutung versucht. Nach ihr liegt auch in der Suggestion ein bewußtes Motiv, ein intentionales Erleben wie sonst im Leben auch vor. Denn auch im natürlichen Leben entstammen die Motive der Annahme oder Ablehnung eines fremden Urteils, Handlung, Wertung usw. niemals allein der Einsicht in die sachlichen Ordnungen, sondern sie entstammen stets auch den zwischen den beiden Personen (Suggestor und Suggerend) bestehenden Beziehungen. Die Beziehung kann eine den Suggestor als ganze Person bejahende oder verneinende sein und sie geht den Suggestionserscheinungen sachlich und als Motiv, nicht zeitlich und bloß kausal, voraus. So eignet sich auf der Basis solcher Grundbeziehung allein der Suggerierte die Welt des Suggerierenden Schritt für Schritt in den einzelnen „Suggestionen" an. Nicht ein psychologischer Ausnahmezustand, auch nicht ein Mangel an Motivation oder eine Einengung des Bewußtseins entscheidet, sondern

ein durchaus motivierter Vorgang, ein Akt liegt vor, der in dem „Wir-Erleben“ seine Wurzel hat. Dieses Wir-Erleben ist der eigentliche Grundbegriff und die metaphysische Voraussetzung dieser Wesensbestimmung der Suggestion. — Man kann nicht sagen, der früheren Literatur sei die Einsicht ganz fremd gewesen, daß nicht eine formale seelendynamische Wirkung allein, sondern eine Gesamteinstellung zur Person des Suggestors entscheidet. Freilich wurde sie meist als eine Unterwerfung und Minderung der Autonomie des Subjekts dargestellt. Aber man muß sagen, daß soviel dem Ref. bekannt ist, die positive und materiale Motivation im Bewußtsein des Suggerierten noch niemals mit gleichem Scharfsinn und gleichem Erfolg durchgeführt wurde. Eine ganz vorzügliche Beherrschung der philosophischen Denkmittel, wie sie die moderne Aktpsychologie und Phänomenologie darbieten, führte hier zu einem meines Erachtens geradezu durchschlagenden Erfolg auf dem für die Psychotherapie so wichtigen Gebiet. Besonders sei auf die vorzügliche kurze Polemik gegen Pragmatismus und Fiktionalismus in dem Kapitel über Autosuggestion verwiesen. Die sehr hoch stehende Schrift ist an Inhalt reich, noch mehr durch sorgfältige Denkarbeit gediegen. Sie setzt einen geschulten Leser voraus und bedeutet eine hohe Forderung an künftige Autoren auf diesem Gebiete. v. Weizsäcker.

J. H. Schultz, **Die Schicksalstunde der Psychotherapie.** 56 Seiten. Stuttgart. F. Enke. 1925. (1. Heft der Abhandlungen aus dem Gebiete der Psychotherapie und medizinischen Psychologie. Herausgeg. von A. Moll.) Preis brosch. 2,40 M.

Schultz hat hier mancherlei verschiedene Motive zusammengetragen. Gleichsam programmatisch fordert er eine Überwindung der Eigenbrödelei der verschiedenen psychotherapeutischen Schulen und Cliquen und ihren organisatorischen Zusammenschluß. „Kollegen, die sich auf unserem Gebiete spezialisieren wollen“, soll diese Organisation „einer entsprechenden Prüfung unterziehen“. Man darf mit Interesse erwarten, wie sich die Orthodoxie der Analyse, wie sich die Individualisten der Psychotherapie dazu stellen werden. Vor allem aber Staat und Universitäten? Sie werden vermutlich nicht gefragt werden. Es ist interessant, daß jetzt solche Wünsche laut werden. Daß sie nicht in dem üblichen Appell an die „legitimen“ Faktoren, Hochschule und Regierung, sondern im Aufruf zur Selbsthilfe bestehen, das läßt tief in ein wahres Übel unserer gegenwärtigen medizinischen Bildungsverhältnisse blicken. Universität, Prüfungsordnung, Lehrgang und ihr Geist und Gehalt leben sich mit der psychotherapeutischen Bewegung auseinander statt zusammen. — Diese symptomatische Bedeutung der Schrift möchte Referent mehr unterstreichen als den ein wenig rhapsodischen Versuch einer Zusammenklitterung der divergenten psychotherapeutischen Richtungen, der mit dem Worte „Wesensschau“ doch mehr verspricht als er hält. Der phänomenologische und personalistische Grundton paßt nicht so recht zu den reichlichen Zitaten und Referaten der modernsten religionspsychologischen Literatur, die, eines sonderbaren Geistes Kind, z. T. eine ganz fatale Äußer-

lichkeit und Flachheit zeigt. Ich glaube, wer „Wesensschau“ anstrebt, müßte zwischen dieser Religionspsychologie und Religion einen ebenso dicken Strich ziehen, wie zwischen Psychotherapie und Verkündung der Religion. Referent empfindet das Durcheinander dieser Dinge und ihre Nivellierung vor dem Forum der Psychologie als genaues Gegenteil einer Wesensschau. Die angebliche Verwandtschaft einer Bekehrung mit dem „Aha-Erlebnis“ eines Menschenaffen stört mich nicht, aber hier ist der Unterschied doch wichtiger als die Ähnlichkeit — selbst vor einem nur psychologischen Forum. v. Weizsäcker.

Carl Haeberlin, **Grundlinien der Psychoanalyse.** München, Otto Gmelin 1925. 96 S. Brosch. 3,—, geb. 4,50 M.

In würdiger Form werden auf nicht ganz 100 Seiten Werdegang, Tatsachen und Probleme der Psychoanalyse in kurzen Umrissen abgehandelt. Dabei liegt der Hauptnachdruck auf Freuds Werk, das in historischer Darstellung erscheint. Auch die letzten Arbeiten Freuds werden gestreift. Bei aller Verehrung für den Meister bleibt der Verfasser nicht bei Freud stehen. Dessen Tragik wird darin gesehen, daß er „nur die eine Seite“ am Menschen, nur den Trieb sah, nicht aber die andere, die doch in ihm ist, das Streben nach Bildung der Persönlichkeit, den Wert des Lebens. So führt den Verfasser der Weg zu Jung, dessen Theorien ebenso wie die Adlers in den Grundrissen erscheinen. Ein paar kurze Abschnitte: „Wer soll analysiert werden? Wer darf analysieren?“ beschließen die Abhandlung. Sie wird zum mindesten solchen Ärzten, die schon ein wenig von der Analyse wissen, eine willkommene und fördernde Anregung bieten.

Johannes Lange (München).

A. Fuchs, **Einführung in das Studium der Nervenkrankheiten für Studierende und Ärzte.** 2. umgearb. u. vermehrte Auflage. Mit 117 Abb. im Text u. 11 Tafeln im Lichtdruck. (XVI, 491 S.) Wien, F. Deuticke 1925. Brosch. 19,—, geb. 21,40 M.

Der 1911 erschienenen 1. Auflage ist nunmehr die 2. gefolgt. Schon das Äußere (491 S. mit 117 Abb. und 11 Tafeln gegenüber 430 S. mit 61 Abb. und 9 Tafeln) zeigt, daß in der Neuauflage vieles geändert und manches neu hinzugefügt wurde. Der Wert eines jeden wissenschaftlichen Buches ist zu messen erstens nach der Notwendigkeit seines Erscheinens und zweitens danach, ob es dem Zweck, den es verfolgt, gerecht wird. Zu 1. ist zu sagen, daß die Notwendigkeit, ein neues Buch dieser Art zu schreiben, kaum vorlag. Schwieriger zu beurteilen ist der zweite Punkt, ob das vorliegende Buch dem Leserkreis, für den es geschrieben wurde, gerecht wird. Verf. hat es für Studierende und Ärzte bestimmt. Es dient dem Zweck „Studierende in das schwierige Gebiet der klinischen Neurologie einzuführen und dem Nichtfacharzt gegebenenfalls eine schnelle oder vorläufige Orientierung über ein neurologisches Kapitel zu ermöglichen“. Mußte es seinerzeit für die erste Auflage bereits fraglich erscheinen, ob

das Buch dieses hält, so ist trotz Umarbeitung und Ergänzungen auch heute, d. h. 14 Jahre später, wieder ein gleicher Zweifel angebracht. Die Anordnung des Stoffes ist wenig übersichtlich; klinische Symptome, Funktionen und Krankheitsbilder werden verhältnismäßig lose aneinandergereiht. Wiederholungen sind infolgedessen unvermeidlich geworden. Eine schnelle Orientierung dürfte dem Anfänger keineswegs leicht sein, dafür ist das Gebotene zu wenig straff gefaßt und das Wesentliche zu wenig hervorgehoben. Gerade der medizinische Anfänger braucht ja, und das gilt für die Neurologie noch mehr als für die anderen Spezialdisziplinen in der Medizin, ein straffes Schema. Durch die Darstellungsweise des Verf. hat das Werk, worauf schon die Seitenzahl schließen läßt, den Stempel eines L e h r buches erhalten. Diesen gewinnt es noch mehr dadurch, daß in ihm die Therapie mit aufgenommen wurde. So bringt es zweifellos dem, für den es bestimmt ist, mehr als es bringen soll. Hinsichtlich der therapeutischen Maßnahmen hätte vieles weggelassen werden können, viel Ballast und längst Überholtes wird mitgeschleppt. In der Auswahl der empfohlenen Mittel wird nicht immer genug Kritik geübt. Der Fortgeschrittene wieder, der zweifellos gewisse Abschnitte mit Interesse lesen wird, vermißt eine genügende Berücksichtigung der Literatur. Durch das Heranziehen nur einzelner Arbeiten entstehen gelegentlich Schiefheiten bzw. Mißverständnisse, wie z. B. im Kapitel über die epidemische Encephalitis, wo Verf. sagt: „v. E c o n o m o und W i e s n e r nahmen erfolgreiche Überimpfungen auf Affen vor und beschrieben den Diplostreptococcus pleomorphus als Erreger. Übertragungen auf Tiere gelingen vielfach“. Sehr unterschiedlich ist das Kapitel über die Stammganglienerkrankungen. Vieles noch in Fluß befindliche wird als Tatsache hingestellt, anderes, was als sicher gelten kann, wird wieder fortgelassen. So sagt z. B. Verf., daß sich in vielen Fällen von Paralysis agitans Veränderungen im Bereich der Substantia nigra finden, während er von den Befunden im pallidostriären System überhaupt nicht spricht. Wenn Verf. immer wieder von dem Spasmus bei der Paralysis agitans redet, so stört dieses zum mindesten. Es würde zu weit führen, wollte Ref. alle die Ungenauigkeiten, die ihm bei der Lektüre des Buches aufgestoßen sind, hier anführen. Hier nur einige wenige. Bei der Differentialdiagnose der multiplen Sklerose werden die chronische Manganvergiftung und die Pseudosklerose genannt, die beide in ihrer Symptomatologie der multiplen Sklerose sehr ähneln sollen; die Wa.R. soll bei der multiplen Sklerose gelegentlich positiv sein; „gelblicher Liquor (Xanthochromie) findet sich bei alten Blutungsherden, angeblich auch mitunter bei Rückenmarkstumoren“. Vom Kompressionssyndrom wird nirgends gesprochen. Die zahlreichen, dem Buche beigegebenen Abbildungen, darunter sehr viele anatomische und histologische Bilder, sind zum Teil recht gut und dem Anfänger für das Verständnis sicher sehr dienlich. Es will Ref. scheinen, daß das Buch ganz erheblich gewinnen würde, wenn in einer weiteren Auflage die Darstellung eine straffere würde. Es würde dadurch zwar an Umfang verlieren, würde aber dem, dem es zugedacht ist, wertvoller werden.

P e t t e (Hamburg).

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.
Verlag Springer, Berlin 1925.

Bd. 73, H. 5.

G. Anton-Halle, **Über ärztlichen Rassedienst und Individualdienst, sowie über latente Veranlagungszeichen.**

W. Böhmig-Halle, **Zur Phänomenologie der Tapferkeit.**

L. Peters-Bonn, **Zur Rekurrensbehandlung der Paralyse.** 20 zumeist initiale Fälle. Kein Unterschied in den Heilerfolgen zwischen den mit Mäuseblut und den mit menschlichem Rekurrensblut geimpften Kranken. Unter 16 geimpften Paralysen 10 Vollremissionen (Berufstätigkeit bei Intellektuellen), längste Remission dauert bis jetzt 2 Jahre. Keine Beeinflussung bei nur einem Fall. Volle Remissionen in nicht weniger als $66^2/_3$ Proz. Bei 5 Kranken mit Vollremission Liquor-Nachuntersuchung: nur bei 2 alle Reaktionen negativ, bei den 3 anderen Rückgang von Zell- und Eiweißgehalt; Wa.R. Liq. positiv. Im Durchschnitt 4 Fieberattacken mit Intervallen von 3—14 Tagen; außer in einem Falle keine bedrohlichen Erscheinungen.

Ilse Graf-Leipzig, **Über ungewöhnliche diffuse, progressive Veränderungen des Zentralnervensystems.**

P. Büchler-Budapest, **Leberfunktionsstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten.** Untersucht wurden 564 Fälle von verschiedensten Geistes- und Nervenkrankheiten. Angewandt wurde Abderhaldensche Reaktion, Prüfung auf Leber, Lipase, Zuckerprobe, (Galaktose und Lävulose), Schlesingersche Zink-Reaktion und Ehrlich Aldehyd-Reaktion sowie auf Beschleunigung oder Verzögerung der Blutgerinnung. Wegen Einzelheiten wird auf das Original verwiesen.

W. Ostertag-Berlin, **Zur Histopathologie der Myoklonusepilepsie.** Fall von Unverrichtscher Myoklonusepilepsie mit über 5-jährigem Verlauf; Gehirnatrophie mit Randgliose und Ammonshornsklerose. In den Ganglienzellen und ihren Fortsätzen korpuskuläre Einlagerungen, Myoklonuskörperchen, die schließlich zum Zelluntergang führen; besonders stark im Nucleus dentatus, Substantia nigra und Thalamus, ziemlich stark im Pallidum und Nucleus ruber, während sonst die Zellerkrankung ubiquitär in geringerer Intensität ausgebreitet ist. Den Myoklonuskörperchen liegt die Ausfällung einer albuminoiden Substanz in den Ganglienzellen zugrunde.

J. Schuster-Budapest, **Über supravitale Färbungsversuche des Zentralnervensystems.** Überwiegend physikalisch-chemisch orientierte Arbeit, deren Inhalt in Kürze nicht wiederzugeben ist.

O. Schwarz-Königsberg, **Zur Lehre von der Halluzinose der Trinker.** Mitteilung zweier einschlägiger Fälle mit zahlreichen schizoiden Zügen. Verf. lehnt die Diagnose Schizophrenie bei Alkoholikern (im Sinne Bleulers) ab, nimmt vielmehr „chronische, komplizierte Alkoholhalluzinosen" an.

Armin Müller-Leipzig.

Bd. 74, Heft 1.

Quadfasel-Königsberg, **Die Methode Fernald-Jakobsohns, eine Methode zur Prüfung der moralischen Kritikfähigkeit — und nicht des sittlichen Fühlens. Eine experimentelle Untersuchung an 770 Jugendlichen.**

Kroiß-Würzburg, **Katastrophe und Nervensystem.** (Ein Rückblick auf das Oppauer Explosionsunglück vom 21. Sept. 1921.) Bestätigung der Kriegserfahrungen, daß seelische und körperliche traumatische Einwirkungen nicht imstande sind, endogene Geisteskrankheiten, insbesondere eine Schizophrenie zu verursachen. Ebensowenig wurde eine epileptische Erkrankung bei den zahlreichen Fällen von Weichteil- und Knochenverletzungen des Kopfes sowie bei 104 sicheren sowie 52 wahrscheinlichen Fällen von Hirnerschütterung hervorgerufen, was eine Bestätigung des bisherigen Standpunktes der Würzburger Klinik bedeutet. Hinsichtlich der Neurosenfrage nichts prinzipiell Neues.

Tiefensee-Königsberg, **Die Reflexe an den oberen Extremitäten.** Prüfung von im ganzen 20 verschiedenen Reflexen vorwiegend an 367 organisch Nervengesunden, ferner auch Kindern im Säuglings- und Spielalter. Von praktisch wichtigeren Einzelheiten sei folgendes erwähnt: Den Triceps-Sehn.-Refl. fand Verf. auf beiden Seiten + in 73 Proz., beiderseits fehlend in 21 Proz., einseitig vorhanden in 6 Proz. aller Fälle. — Der Lérische Handgelenkreflex war beiderseits + in 95 Proz., negativ in 3 Proz., einseitig vorhanden in 2 Proz. — Die Häufigkeit des Mayerschen Fingergrundgelenk-Reflexes entsprach annähernd den von Mayer selbst angegebenen Zahlen: beiderseits positiv 88,6 Proz., beiderseits negativ 9,3 Proz., einseitig vorhanden 2,1 Proz. In Übereinstimmung mit anderen Autoren ergab sich bei Säuglingen und Kindern zumeist Fehlen der Gelenkreflexe.

K. Schneider-Köln, **Zwangszustände und Schizophrenie.** Ausführliche Mitteilung von 4 Beobachtungen; unter diesen 2 Fälle, die anfangs als einfache Zwangsneurotiker imponierten, später aber an Prozeßschizophrenie erkrankten. In diesem Krankheitsstadium sind bei dem einen Pat. die Zwangszustände nur noch in Andeutung vorhanden, bei dem anderen haben sie immer mehr die Form von schizophrenen Manieren und Verschrobenheiten angenommen. Bei den 2 weiteren Fällen blieb die Diff.-Diagnose zwischen Schizophrenie und anankastischer Psychopathie offen.

Lindenblatt-Königsberg, **Über gehäufte kleine Anfälle (Pyknolepsie).** Mitteilung von 6 Fällen von P., ferner von solchen, die zunächst als „gehäufte kleine Anfälle" imponierten, später aber in Epilepsie übergingen. Pyknolepsie ist eine Krankheit sui generis und ist von Hysterie und Epilepsie durchaus zu trennen. Ein bestimmter psychopathischer Habitus kommt den pyknoleptischen Kindern im Gegensatz zu Pohlischs Auffassung nicht zu.

Jakobi und Magnus-Jena, **Pharmakologische Beeinflussung des Hirnwassers.** Durch direkte Inspektion nach Schädeltrepanation wurden Medikamente verschiedenster Herkunft in ihrem Einfluß auf die feinsten pialen Gefäße beim Hunde studiert (Mikrophotogramme). Nach Adrenalin in die Carotis eingebracht fast momentan unter Volumverminderung des Gehirns Gefäßkontraktion, die durch Dilatation abgelöst wird. Unbeeinflußbarkeit der Lymphräume. Wahrscheinlich spielen die Abderhaldenschen Optone sowie Insulin Merck als Regulatoren des pialen Kapillarmechanismus und auch des Gehirns eine bedeutende Rolle. Nach kapillarerweiternden Substanzen (Amylnitrit, Pilocarpin, Cholin, Urethan) stets Filtration der Plasmakolloide ins Gewebe. Vermehrte Liquorproduktion des Plexus nach Pilocarpin und Cholin, keine Sekretionshemmung nach Atropin. Die sekretorische Funktion des Ventrikelependyms kam klar zum Ausdruck. In Pia und Plexus sind echte Lymphgefäße aufweisbar.

Malachowski-Breslau, **Über Selbstanzeigen Geisteskranker.**

Gerstmann und Schilder-Wien, **Mikrographie bei Sensorisch-Aphasischen.** Nach Insult mit sensorischer Aphasie und geringer Parese r. ohne Störung der Praxie und ohne Hemianopsie wird Mikrographie beobachtet; ausgesprochener reaktiver Schreibdrang (schreibt ganzes Wort, wenn nur einzelner Buchstabe diktiert wird); Pat. schreibt sehr rasch; beim Anhalten zu langsamerem Schreiben verschwindet die Mikrographie nicht vollständig. Beim Zeichnen und Nachmalen, sowie beim linkshändigen Schreiben keine Verkleinerung. Vorlage und vorgezeichnete Linien verhindern die Mikrographie nicht. Verff. stellen sich vor, daß der Pat. den Buchstaben klein macht, weil er während des Schreibens des einen Buchstabens bereits die Tendenz hat, zum anderen weiter zu eilen, während er nicht hinreichend viel Antriebsenergie aufbringt, um in der vorhandenen Zeit den Buchstaben genügend groß zu machen. Außer Läsion striopallidärer Apparate wird auch kortikale Schädigung der erweiterten Wernickeschen Region angenommen. — Fall 2. Im Anschluß an Insult beginnt Pat. undeutlich und rasch zu sprechen, gesteigerter Rededrang, Paraphasien; allmählich einsetzende Mikrographie. Das Großschreiben gelingt nur bei den ersten Worten, bald werden die Buchstaben immer kleiner. Keine Mikrographie beim Schreiben mit der linken Hand. — Wahrscheinlich erklärt sich das Fehlen der Mikrographie bei linkshändigem Schreiben durch die größere Langsamkeit, mit der sich dieses naturgemäß vollzieht.

Inglessis-Würzburg, **Einiges über Seitenventrikel und „Hirnschwellung".** Beim Vergleich der Lage der Pars centralis der Seitenventrkel an Frontalschnitten findet sich bei Fällen mit Hirnschwellung im allgemeinen ein Tieferliegen der Seitenventrikel, als wenn die Hirnschwellung fehlt. Die Erscheinung wird nicht als sekundär entstanden betrachtet, sondern beruht wahrscheinlich auf einer besonderen Anlage, welche in dem einen Fall zum Zustandekommen einer Vermehrung des Hirnvolumens (also „Hirnschwellung") disponiert und im anderen Falle nicht — je nach der tieferen oder höheren Lage der Seitenventrikel. Überwiegen der Hirnschwellung bei Katatonie. 101 Fälle.

Armin Müller-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von K. Bonhoeffer.
Verlag S. Karger, Berlin 1925.

Bd. 58, H. 3/4.

Ayala-Rom, **Die Physiopathologie des Liquor cerebrospinalis und der Rachidialquotient.** Überblick über den gegenwärtigen Stand der Hydrostatik und Dynamik des Liquors. Verf. versteht unter Rachidialquotient:

$$Rq = \frac{\text{Enddruck} \times \text{entnommener Liquormenge}}{\text{Anfangsdruck.}}$$

Diese Größe ist verschieden in der Mehrzahl von Fällen von Hirntumor, Meningitis serosa und Rückenmarkskompression; bei ersteren ist er niedrig (bis 5,5), bei Meningit. seros. stets hoch (oberhalb 6, häufig 12—20), bei Fällen von Rückenmarkskompression immer sehr niedrig, durchschnittlich 2—3, wenn der Verschluß vollständig ist. Bericht über 27 Fälle.

A. Bálint-Košiece, **Sprachiterationen und Psychose bei Encephalitis epidemica.**

W. Riese-Frankfurt, **Zur Psychopathologie des Negativismus.**

H. H. Müller-Wien, **Liquorbefund bei multipler Sklerose.** Zugrunde liegen 100 Fälle, die in die beiden Gruppen „chron. progr. und stationär" sowie „schubweise" auf Grund der Verlaufsart eingeteilt werden. Bei schubweisem Verlauf findet man häufiger Zellvermehrung, tiefreichende Goldsol-Lueszacken (fast bis zur völligen Ausflockung — p. P.-Zacke), seltener negativen Liquor als bei der chron.-progred. oder stationären Form. Auch überwiegen bei den ersteren Formen Eiweiß- und Globulinvermehrung, doch sind hier die Differenzen weniger ausgesprochen. Das Alter der Patienten scheint den Liquor nicht zu beeinflussen, das Alter der Krankheit nur insofern, als bei der chronischen Form mit zunehmender Krankheitsdauer öfter normale Liquores zu beobachten sind. Fälle mit starken Liquorveränderungen scheinen — als zu Remissionen neigend — günstigere Prognose zu geben.

Pinéas-Berlin, **„Palipraxie" oder Nachbewegung? (Mit Bemerkungen über „klonische Perseveration" (Liepmann).** 80 jähr. Patientin (vgl. Schuster, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 83, S. 587, Fall M.) wird aufgefordert, die rechte Hand kräftig aktiv zur Faust zu schließen und wieder zu öffnen; dieser unauffälligen Willkürbewegung folgt in ungleichen 5—10 Sekunden dauernden Zwischenräumen ein nicht gewolltes, nicht unterdrückbares Faustschließen u. -öffnen, ein krampfartiger „Pseudospontan-Faustschluß". Wird die Handinnenfläche auf die Bettdecke gelegt, so sistiert die Bewegung sofort. Bei 2 weiteren Patientinnen mit mehrfachen Schlaganfällen außer Zwangsweinen Palilalie und Paligraphie fand sich ebenfalls die Eigentümlichkeit, auf Aufforderung gemachte Bewegungen ohne äußeren Grund mehrfach zu wiederholen. Dies Phänomen nennt Verf. „Palipraxie". Bei autoptischen Kontrollen fanden sich ausgedehnte, zum Teil doppelseitige Veränderungen im Putamen und Thalamus.

Büchler-Budapest, **Über das Verhalten des Blutbilirubins bei Geistes- und Nervenkranken.** Untersuchung des Serums von 206 Fällen von verschiedensten Nerven- und Geisteskrankheiten nach der Methode von H. v. d. Bergh und Ernst-

Förster. Eine Erhöhung des normalen Bilirubingehaltes zeigten besonders progressive Paralyse (in 92,5 Proz.), Lues cerebri (40 Proz.), Encephalitis epidem. (80 Proz.), Basedow (100 Proz. der Fälle). In der Gruppe der Schizophrenien findet sich Erhöhung in 40 Proz. der Fälle; bemerkenswert ein Fall von periodischer Katatonie, der in normaler Periode normalen Bilirubinwert, in katatonischer Phase Erhöhung desselben aufweist.

S. Frank - Zürich, **Praktische Erfahrungen mit Kastrationen und Sterilisationen psychisch Defekter in der Schweiz** (Schluß). Umfangreicher Bericht über 43 Fälle mit eingehenden Katamnesen. Kastration oder Sterilisation ist erst dann indiziert, wenn die Ausschaltung der Sexualfunktion, die für das betr. Individuum oder die Gesellschaft gefährlich ist, weder durch psychische noch medikamentöse Behandlung gelungen ist. In Betracht kommen Operation oder Röntgenbestrahlung, jedoch nur dann, wenn der Eingriff im höheren Interesse des betreffenden Menschen liegt, oder wenn in Ausnahmefällen eine schwer defekte Nachkommenschaft mit Wahrscheinlichkeit verhütet werden kann. Es kommt als letztes Mittel in Betracht: a) die Kastration bei psychopathischen Männern, deren hochgradige geschlechtliche Gefährlichkeit sonst dauernde Internierung erfordern würde, sofern sie ohne diese in der Freiheit möglich wären; bei Frauen, wenn durch künstliche Menopause wesentliche Besserung einer schweren Psychopathie zu erwarten ist. b) Sterilisation bei Männern und Frauen zur Vermeidung defekter Nachkommenschaft, bei Frauen besonders noch zur Vermeidung rezidivierender Graviditätspsychosen oder bei Oligophrenen, um wiederholte Schwängerungen im handlungsunfähigen Zustande zu verhüten. Die sozialen Erfolge waren überwiegend gute. Armin Müller - Leipzig.

Bd. 58, H. 4.

de Crinis - Graz, **Über die Beeinflussung des histologischen Bildes des Zentralnervensystems durch humorale Veränderungen.** Das histologische Bild des Gehirns bei 2 Fällen von Coma diabeticum zeigt schwere Veränderungen progressiver und regressiver Art an der allgemein vermehrten protoplasmatischen und Faser-Glia; an der Kernstruktur der Ganglienzellen Tigroidschollen und Lipoidfärbbarkeit sowie Neuronophagie an den zugrunde gegangenen Ganglienzellen. Eine gewisse Übereinstimmung besteht mit den Befunden bei Eklampsie und Epilepsie sowie vor allem bei der experimentellen Säurevergiftung an Kaninchen und Hunden besonders hinsichtlich der Gliaveränderungen. Allen Zuständen gemeinsam ist die Veränderung des Säure-Basen-Gleichgewichts. Beim Coma diabet. und der experimentellen Säurevergiftung wirkt die CO_2-Überladung der Zelle allein schon schädigend, während bei Eklampsie und Epilepsie noch die präparoxysmale N-Retention hinzukommt.

Medow - Gehlsheim-Rostock, **Atypische Psychosen bei Oligophrenie.** Referat erfolgt erst nach Schluß des Aufsatzes.

Großkopf - Jena, **Ein Fall von traumatischer Hämatomyelie des distalen Rückenmarksabschnittes unter besonderer Berücksichtigung seiner Ätiologie und Würdigung als Unfallerkrankung.** 21 jähr. Mann wird beim Schieben eines vollbeladenen Karrens durch Klumpen hartgefrorenen Tones in den Rücken getroffen; sofortiger Zusammenbruch. Ohne äußere oder röntgenologisch nachweisbare

Verletzung Paraplegie beider Beine, dissoziierte Empfindungsstörungen (Reithosenform), Störung der Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunktionen; nur teilweiser Rückgang der Erscheinungen. Im Hinblick auf die Geringfügigkeit der einwirkenden stumpfen Gewalt erscheint wichtig der Zustand heftiger körperlicher Anstrengung und der forcierten Beugung des Rumpfes im Moment des Traumas.

Hoff und Schilder-Wien, **Über Lagebeharrung.** Lagebeharrungsversuch (Lbv.): Die Versuchsperson hebt die Hände vorwärts zur Horizontalen, Handrücken nach oben; der eine Arm wird passiv nach unten bewegt und durch einige Zeit aktiv oder passiv schräg in einem Winkel von 45° zur Horizontalen geneigt gehalten; die Versuchsperson hat dann die Arme sinken zu lassen und sie dann neuerlich vorzustrecken: es zeigt sich, daß der zuvor gesenkt gehaltene Arm beträchtlich tiefer steht als der andere — als würde die frühere passiv gegebene Lage des bewegten Armes noch nachwirken. Die Augen sind beim ganzen Versuche geschlossen. Es kommt der Versuchsperson nicht zum Bewußtsein, daß die Hände beim neuerlichen Anheben nicht horizontal vorgestreckt sind. Wird statt Senkung um 45° eine entsprechende Hebung vollzogen, so ergibt sich beim Nachversuch eine entsprechende Abweichung nach oben. Auch eine willkürliche Schrägstellung ergibt das gleiche Resultat. Schlaffe Unterstützung des gesenkten Armes verändert nicht die spätere Abweichung. Dieser Lbv. war bei mehr als 50 nervengesunden Personen stets positiv. Die Abweichungen schwanken zwischen 3 und mehr als 15 cm. Bei der Mehrzahl von Parkinsonkranken ist der Lbv. teilweise oder ganz negativ. Der Lbv. zeigt, daß jede eingenommene Haltung eines Gliedes nicht nur auf die Haltungen der anderen Körperglieder einwirkt (Magnus und de Kleijn, Goldstein usw.), sondern auch auf jede folgende Bewegung des Gliedes selbst. Die Lagen und Stellungen des Körpers sind nicht nur räumlich, sondern auch zeitlich zu einem einheitlichen Ganzen verschmolzen.

Armin Müller-Leipzig.

Bd. 58, Heft 5.

Strauß-Frankfurt, **Über Sensibilitätsstörungen an Hand und Gesicht, Geschmackstörungen und ihre lokalisatorische Bedeutung.** Unter Bezugnahme auf die von Sittig u. a. beobachteten gleichzeitigen Störungen der Hautempfindung im radialen Handteil und im Mundgebict Mitteilung dreier Fälle. 1. Anfallsweise Parästhesien r. Gesichtshälfte, r. Arm, manchmal auch r. Bein, später auch Cloni in derselben Verteilung und schließlich schwere allgemeine Krämpfe. Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung in der Umgebung der r. Mundhälfte, Zungen- und Wangenschleimhaut einbegriffen. Geschmack für salzig auf der r. Zungenhälfte herabgesetzt. Ferner Sensibilitätsstörung am distalen Ende r. Vorderarm, Daumen und radiale Hälfte des Zeigefingers betr. — Gehirnbefund: kastaniengroßes Fibrom l. oberer Scheitellappen mit Kompression des Gyrus centr. post. im oberen Drittel nach vorne zu. Histologisch nur ödematöse Auflockerung im Eigenmark des Gyr. c. p., keine Degeneration der sensiblen Leitungsbahnen. — Der Fall zeigt, daß umschriebene Sensibilitätsstörungen im rad. Handgebiet und in der Mundpartie auch ohne umschriebene Veränderung im unteren Drittel des Gyr. c. p. vorkommen; wahr-

scheinlich liegt Fernwirkung vor. — 2. Neben verschiedenen anderen neurolog. Symptomen Taubheitsgefühl l.—3. Finger r. mit Herabsetzung des Lagegefühls und Tasterkennens. Herabsetzung der Sensibilität r. Gesichtshälfte, Mundpartie und Lippen. Bitter wird r. nicht empfunden, ferner süß, salzig und sauer auf beiden Zungenhälften nicht. Leichte Bewußtseintrübung. — Gehirnbefund: Mehrere umschriebene Tuberkel. Für die Sensibilitätsstörung kommt ursächlich nur in Betracht erbsengroßer Herd im ventro.-lat. Thalamuskern l. mit Beteiligung der hinteren Hälfte der Caps. interna. Unversehrtheit der hinteren Zentralwindung. — Der Befund zeigt, daß nicht nur in den Rindenfeldern, sondern auch im Bereich der Leitungsbahnen der inneren Kapsel bzw. der entsprechenden Komplexe des Thalamus die dem radialen Hand- und Mundgebiet entsprechenden Abschnitte in engster Nachbarschaft liegen. — 3. Fall von Hypertension (210 mm). Parästhesien r. Zungenspitze, Cloni r. Mundhälfte. — Sensibilitätsstörung peroral r. sowie im Bereich der Mundschleimhaut, desgl. am r. Unterarm, besonders Daumen und Zeigefinger. — Bitter wird nur auf der l. Zungenhälfte empfunden. — Verf. nimmt an, daß die Geschmacksbahnen in der inneren Kapsel auch in nächster Nähe der sensiblen Fasern für das Daumen- und Mundgebiet liegen. Die Geschmacksempfindung ist bei linkss. Hirnherd auf beiden Zungenhälften herabgesetzt mit überwiegender Störung auf der dem Hirnherd entgegengesetzten Zungenhälfte.

Böhmig - Chemnitz-Hilbersdorf, **Statistische Bemerkungen zur Klinik der multiplen Sklerose.** 318 klinisch einwandfreie, chronisch verlaufende Fälle (Hamburg, Halle, Chemnitz). An allen drei Orten Überwiegen der Männer durchschnittlich um ca. 16 Proz. Bei 2 Fällen Erkrankungsalter unter 10 Jahren. Weder in bezug auf Initialsymptome noch Verlaufsform ergeben sich regionäre Verschiedenheiten; keine Zunahme durch den Krieg. Unter 71 lumbalpunktierten Fällen zeigten 38 Proz. innerhalb der nächsten 2—3 Wochen post punctionem einwandfreie und nicht nur vorübergehende Manifestationen bisher nicht vorhandener Symptome — Babinski, unerschöpfliche Cloni, Abducens-, Facialis-Parese, Nystagmus, Intensionstremor, Verlust der Bauchdeckenreflexe. Die Punktion ist daher auf nur ungeklärte Fälle zu beschränken.

Medow - Gehlsheim-Rostock, **Atypische Psychose bei Oligophrenie.** (Schluß.) Eingehender Bericht über 12 Fälle. Angeborener Intelligenzmangel bedeutet eine wichtige Disposition für psychische Erkrankungen. Das veränderte Symptomenbild der Psychosen bei Oligophrenen leitet sich aus deren von vornherein abnormer Psyche ab. Die niedere Stufe der Affekte läßt Angst und Zorn über Trauer und Freude überwiegen. Das mangelhaft entwickelte Sprach- und Vorstellungsvermögen bedingt Unproduktivität, Neigung zu Einbildungen und Unsinnigkeiten, sowie Erleichterung sprachlich-gedanklicher Entgleisungen. Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen überwiegen die Selbstanklagen. Es besteht erhöhte Bereitschaft zu reaktiv expressiven Kurzschlüssen, zu Trugwahrnehmungen und zu primitiven Bewegungsvorgängen. Als Krankheitsgruppen, die durch die oligophrene Grundlage ein selbständiges Gepräge erhalten, wird der einfache Wahn der Schwachsinnigen, sowie das vom Verf. als schizoide Affektpsychose der Oligophrenen geschilderte Krankheitsbild angeführt. Armin Müller, Leipzig.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Begründet von Alzheimer u. Lewandowsky.
Verlag Julius Springer, Berlin 1925.

Bd. 96, H. 1 bis 3.

Kolb - Erlangen, **Eine vergleichende internationale Paralysestatistik.** Vorwort von Kräpelin-München. 1. Ein Programm und eine Bitte von Kolb.

Weygandt - Hamburg-Friedrichsberg, **Der heutige Stand der Behandlung der Metalues.** Ausführlich gestaltetes Referat der kombinierten Sitzungen der Sektionen für Syphilidologie, Neurologie und Psychiatrie in der Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck am 27. September 1924.

Hoff und Pollak - Wien, **Experimentelle Studien zum Metaluesproblem. Progressive Paralyse.** Es gelang den Verff., beim Kaninchen durch subdurale Überimpfung von Paralytikerliquor eine typische, für die Paralyse charakteristische pathologische Veränderung des Liquors herbeizuführen. Gleichzeitig mit dieser Liquorveränderung setzt eine schwere Erkrankung des nervösen Zentralorgans ein, das von den Verff. bei vorsichtigster Betrachtung als eine Meningo-Encephalitis bezeichnet wird. Histopathologisch handelt es sich fast durchweg um entzündliche Veränderungen, die bei den verschiedenen Versuchstieren schwanken und die bald zum Überwiegen der einen Komponente, bald der anderen histologischen Teilreaktion des inflammatorischen Prozesses neigen. Die entzündliche Reaktion geht aus den starken infiltrativen, degenerativen und proliferativen Gewebsreaktion deutlich hervor. In einzelnen Fällen tritt die entzündliche, infiltrative Reizung vollkommen in den Hintergrund und es besteht in solchen Fällen ein schwerster Degenerationsvorgang am Parenchym. In gewisser Hinsicht läßt sich vielleicht eine gewisse Ähnlichkeit des histopathologischen Prozesses bei den Versuchstieren mit jenem bei der menschlichen Paralyse erkennen. Von den Verff. wird ausdrücklich betont, daß die Schwere der Liquorveränderung nicht immer mit der Erkrankung des Zentralorgans oder auch nur der Meningen parallel geht, daß aber in der Mehrzahl der Fälle der Liquorbefund vielfach ein Spiegelbild des Meningeal- bzw. auch des Zentralnervensystembefundes darstellt. Wichtig ist die Feststellung, daß die Überimpfung eines normalen Liquors keine, wie immer geartete Veränderung weder im Liquor noch im Nervensystem setzt, wodurch auch diese Fehlerquelle ausgeschaltet ist. Es ist den Verff. an der Hand der Liquorpunktionsprotokolle aufgefallen, daß zwischen den Liquorbefunden bei den wiederholten Punktionen und jenem zur Impfung verwendeten menschlichen Paralytikerliquor eine bestimmte Beziehung besteht. Sie konnten nämlich feststellen, daß stets ein Liquor eines Paralytikers mit sehr hohen Zellzahlen immer zu einer enormen Zellvermehrung beim Versuchstiere geführt hat, während umgekehrt relativ zellärmeres Überimpfungsmaterial auch beim Versuchstier nur zu Liquorveränderungen mit geringeren Zellzahlen führte. Man darf dem Liquor der Paralytiker keine nebensächliche Bedeutung zusprechen, sondern muß im Gegenteil im Liquor einen sehr aktiven Faktor der paralytischen Gehirnerkrankung erkennen. Es wäre immerhin möglich, das sich der Liquor des Paralytikers durch einen auffallend hohen und spezifischen nur für die Paralyse charakteristischen Toxingehalt auszeichnet, der sich dann auch im Tier-

experiment auswirkt und einen artgleichen Prozeß hervorruft. Wir kommen somit zu der ungewohnten Möglichkeit, daß für die Entstehung paralytischer Liquorveränderungen die Anwesenheit lebender Spirochäten keine Notwendigkeit wäre, und daß auch für schwere histo-anatomische Veränderungen des Gehirns eine toxische Wirkung allein genügen könnte. Wahrscheinlich ist es aber doch, daß sowohl Spirochäten selbst, wie deren Endotoxine einen maßgebenden Einfluß auf die Entstehung und die Art der paralytischen Hirnerkrankung ausüben.

K o l b - Erlangen, **Eine vergleichende internationale Paralysestatistik. 2. Vorläufige Schlüsse aus der provisorischen Paralysestatistik.**

P ö t z l - Prag, **Über die parietal-bedingte Aphasie und ihren Einfluß auf das Sprechen mehrerer Sprachen.** Fortsetzung der Krankengeschichte und Bericht über den Autopsiebefund des seinerzeit mit H e r s c h m a n n veröffentlichten Falles von Aphasie eines Zweisprachigen, in dessen Rückbildung ein bestimmter Verdrängungsmechanismus für eine der beiden Sprachen wahrscheinlich gemacht werden konnte. Die Autopsie ergab einen parietalen Herd in engerem Bereich des linken Gyrus supramarginalis. Bericht über einen anderen Fall mit einer episodischen Umkehr der Einstellungen zwischen Hauptsprache und Nebensprache. Die Autopsie ergab neben schweren traumatischen Einwirkungen eine subpiale Blutung über demselben Rindengebiet.

K o g e r e r - Wien, **Psychotherapie der Psychosen.**

W e i s s e n f e l d - Bonn, 1. **Beiträge zum Problem Körperbau und Charakter.** 1. Teil. Es ergab sich ein bedeutendes Überwiegen der Pykniker unter den Zirkulären, fast völliges Zurücktreten unter den Schizophrenen. 2. Gute anthropologische Abgrenzung der von K r e t s c h m e r aufgestellten Typen der Pykniker, Athletiker und Leptosomen voneinander in bezug auf eine große Anzahl von Körpermassen. 3. Gesicherte Maßunterschiede zwischen den Gesamtgruppen der Zirkulären und Schizophrenen in einer Reihe wichtiger Körpermaße.

B e r i n g e r und M a y e r - G r o ß, Heidelberg, **Der Fall Hahnenfuß. Ein Beitrag zur Psychopathologie des akuten schizophrenen Schubs.**

S c h n e i d e r - Arnsdorf, **Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie. 3. Mitteilung. Über die Unterschiede zwischen schizophrener Sprache und Aphasie und zur Theorie der schizophrenen Sprachstörungen.**

K u f s - Leipzig-Dösen, **Über einen Fall von Atrophia olivocerebellaris auf der Basis einer luetischen Frühmeningitis mit nach 8½ Jahren nachfolgender progressiver Paralyse. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen der Heredolues und Heredodegeneration.**

W e x b e r g - Wien, **Zur Psychopathologie der Weltanschauungen.**

F l e c k - München, **Über Malariatherapie bei Paralyse.** Auf Grund seiner genauen Statistik kommt Verf. zum folgenden Schlußurteil: Praktisch werden wir die Behandlung der Paralyse mit Malaria, immerhin mit einer leichten Dämpfung des anfänglich sehr großen Optimismus, weiterführen müssen.

H u d o v e r n i g - Budapest, **Zunahme der Morphiumsucht, ihre Pathogenese und Behandlung.** Bei der Entwöhnung stellt sich H. bei den Morphinisten auf den Standpunkt der sofortigen und vollkommenen Entziehung. Die sofortige Entziehung hat bei Morphinisten nie bedrohliche Erscheinungen gezeitigt, wenn auch meist überaus peinliche subjektive Entziehungserscheinungen. Ganz anders

stellt sich die Entwöhnung bei den Morphiumkranken, welchen das Morphium meist nur langsam, oft überhaupt nicht vollkommen entzogen werden kann (wegen des schmerzlichen Grundleidens). Der zumeist recht kurzen Entwöhnung folgt die um so längere Zeit beanspruchende Nachbehandlung, deren Dauer mindestens 2—3 Monate, gegebenenfalls noch länger betragen soll.

Dannhauser-Stuttgart, **Bestehen Zusammenhänge zwischen dem Auftreten epileptischer Anfälle und gewissen meteorologischen Faktoren?** Verneinung der Frage.

Filimonoff-Moskau, **Klinische Beiträge zum Tonusproblem.** Von Hauptbedeutung sind die Bestimmungen der Muskelresistenz und die Bestimmung des Dehnungswiderstandes bei passiven Bewegungen. Bei der Bestimmung des Dehnungswiderstandes ist die genaue Untersuchung seiner Verteilung in allen Phasen der passiven Bewegung von großer Bedeutung. Ebenso wichtig ist auch die Untersuchung des Widerstandes in vielen Gelenken und besonders die Untersuchung des Widerstandes in den antagonistischen Muskelgruppen. Endlich müssen wir den Widerstand als einen kontinuierlichen Prozeß ohne artefizielle Zerteilung auf einzelne Etappen und ohne darauffolgende Konstruktion der Kurve aus partiellen Bestimmungen behandeln. Die klinischen Formen von Hypertonie zeigen in der Regel gemischte Bilder, da der ihnen entsprechende anatomische Prozeß immer mehr oder weniger diffus ist. Wenn wir die am häufigsten beobachteten und am stärksten ausgeprägten Elemente des Widerstands in verschiedenen Fällen von Hypertonie gruppieren wollen, so können wir durch Abstraktion zwei Grundtypen der Hypertonie hervorheben: 1. die stoßartige Hypertonie und 2. die plastische Hypertonie. Bei Py-Spastizität herrschen Elemente der stoßartigen Hypertonie vor. Bei extrapyramidaler Rigidität stehen die Elemente der plastischen Hypertonie im Vordergrund. Der stoßartige und der plastische Tonus sind zwei prinzipiell verschiedene und in vielen Beziehungen antagonistische Prozesse. Reflektorischer propriozeptiver Art. In Py-Fällen verändert sich der Tonus in verschiedenen Phasen der passiven Bewegung stark und die Tonogramme sind an Kontrasten reich. In extrapyramidalen Fällen ist die Kurve gleichartiger und man muß glauben, daß je ärmer die Kurve an Kontrasten ist, desto weniger ist das Py-System gestört. Die Vergrößerung der Geschwindigkeit beeinflußt die Py-Tonogramme sehr dadurch, daß sie den Stoß verstärkt oder ihn dort hervorruft, wo er bei geringerer Geschwindigkeit fehlen würde. In einigen Fällen kann die Kurve dabei ihren Charakter völlig verändern. Ebenso verursacht bei Rigidität eine Vergrößerung der Geschwindigkeit wenigstens in einigen Fällen, eine Steigerung der Hypertonie; jedoch verändert sich dabei der Charakter der Kurve nicht.

Herzig-Wien, **Zur Psychopathologie der Willensdefekte Geisteskranker und der sog. Moral insanity.**

Mayer-Ulm, **Betriebsunfälle als Ursache von geistigen Störungen.**

Bd. 96, H. 4/5.

Gaupp-Tübingen, **Hugo Liepmann.**

Bouman und Grünbaum-Amsterdam, **Experimentell-psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie.** Genaue Beschreibung eines be-

sonders lehrreichen Falles. Auf allen Gebieten des Psychischen im allgemeinen und der sprachlichen Psychomotore im besonderen konnte bei dem Patienten formal ein und dieselbe Störung beobachtet werden. Die Störung läßt sich beschreiben als ein Stehenbleiben des psychischen oder des psychomotorischen Prozesses auf einer früheren Phase seiner normalen Entwickelung, und zwar in der Richtung, von einem amorphen Gesamteindruck zu differenzierten und prägnanten Ausgestaltungen desselben. Die Verff. heben die Übereinstimmung mit dem Falle von Gelb und Goldstein besonders hervor. Dies drängt zu der Auffassung, daß bei der betreffenden Läsion primär nicht spezifisch lokalisierte Inhalte gestört sind, sondern eine allgemeine, viele psychische Äußerungen umfassende Funktion. Die Beobachtungen, die Verff. über die Art der allgemeinen Schädigung an ihrem Falle gemacht haben, passen sehr gut zu der Auffassung, daß die Störungen nicht auf spezifisch lokalisatorische Momente zurückzuführen sind, sondern von der Schädigung der Totalität der Gehirnfunktion abhängen. Denn wenn diese Totalität durch irgendeinen Eingriff gestört ist, so ist von allen inhaltlichen und spezifisch verschiedenen Störungen eine allgemeine Verminderung der Funktionstätigkeit zu erwarten. Diese Verminderung kann natürlich in Abhängigkeit von verschiedenen Inhalten, mit denen die Psyche zu arbeiten hat, auch zu qualitativen Abweichungen innerhalb des psychischen Prozesses führen; vor allem aber wird die Verminderung der Funktionstüchtigkeit sich in einer schnellen Erschöpfung der psychischen Aktivität äußern müssen. Bei Erschöpfung wird der psychische Prozeß nicht irgendwie deformiert, sondern bloß nicht zu seiner vollen Entwicklung kommen. Die konstatierte Störung auf verschiedenen Gebieten wird daher nur die Stufe angeben, auf welcher der normal verlaufende psychische Prozeß stehengeblieben ist.

Saito-Tokio-München, **Experimentelle Untersuchungen über Nekrose, Erweichung und Organisation an der Hirnrinde des Kaninchens.**

Schneider-Arnsdorf, **Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie. 4. Mitteilung: Über die allgemeine Theorie der schizophrenen Symptome.**

Berze-Wien-Steinhof, **Beiträge zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung. II. Schizoid, Schizophrenie, Dementia praecox. (Vorstudie zur Untersuchung der Schizosen.)** Wir haben kein Recht, die Gruppe der Schizophrenien von vornherein als erbkonstitutionell einheitlich anzusehen. Wahrscheinlich gibt es vielmehr eine beträchtliche Anzahl von Schizose-Genotypen, darunter einfache und zusammengesetzte. Die Annahme, daß den Schizoidformen durchweg unvollständige Schizophrenie-Genotypen zugrunde liegen, stellt sich als willkürlich heraus. Im Falle der Schizosen muß sich der Phenotypus nicht unbedingt mit dem Genotypus decken. Wenn weder den Schizoidformen immer unvollständige, noch den Schizophrenieformen immer vollständige Genotypen entsprechen müssen, fällt jeder zwingende Grund dafür weg, einen generellen genotypischen Unterschied zwischen Schizoid und Schizophrenie anzunehmen.

Müller, M., Bern, **Die Dauernarkose mit Somnifen in der Psychiatrie.** Ein Überblick. Nach Ansicht des Verf. wird sich das Prinzip des Dauerschlafes einen dauernden Platz in der psychiatrischen Therapie sichern.

Hoff und Schilder-Wien, **Über Drehbewegungen um die Längsachse.** Es werden 2 Fälle von spontanen Drehbewegungen um die eigene Achse beim

Menschen beschrieben. In dem ersten Falle handelte es sich um einen operierten Tumor des Gyrus supramarginalis. Eine Läsion des G. angularis ergibt sich aus dem klinischen Bild. Die nach der Operation auftretenden Drehbewegungen um die eigene Achse werden in diesem sowie in dem zweiten Falle einer makroskopisch nicht faßbaren Hirnerkrankung auf den G. angularis und das angrenzende parieto-occipitale (19 Fälle) Brodmanns gezogen. Die spontanen Drehbewegungen um die eigene Achse erweisen sich als wesensgleich den Drehreflexen, welche als Stellreflexe durch Kopfbewegungen ausgelöst werden, deren Zentrum nach Magnus u. a. im roten Kern im Mittelhirn zu suchen ist. Die parieto-occipitale Region (G. angularis) stellt offenbar ein übergeordnetes Zentrum über gewisse Stellreflexe dar. Auch Kleinhirnläsionen lassen teilweise Drehreflexe deutlich in Erscheinung treten und andererseits auch spontane Drehungen um die eigene Achse zustande kommen. Bei Parkinsonismus werden Lage- und Stellreflexe häufig vermißt; hier sind offenbar die primären Zentren geschädigt, die offenbar unter den regulierenden Einflüssen des Kleinhirns und der Parieto-occipital-angularis-Gegend stehen.

Wuth - München, **Über Probleme des Morphinismus.**

Magenau - Crailsheim, **Tuberkulose und die Gruppe der Schizophrenien.** Die Beziehungen zwischen Tuherkulose und Psychosen sind bisher nur einseitig und ungenügend erforscht. Die Frage, ob die Tuberkulose auch pathoplastischer Bestandteil einer Schizophrenie sein kann, muß bejaht werden.

Herrmann und Herrnheiser - Prag, **Encephalographiestudien.** 1. Schläfenlappenatrophie bei halluzinierenden Paralytikern: in 5 Fällen von progressiver Paralyse konnten im röntgenologischen Bild Veränderungen, die einer Atrophie des Schläfenlappens entsprechen, nachgewiesen werden. Daß diese Deutung der Röntgenbilder richtig ist, lehrte ein Fall von seniler Demenz, der zugleich eine Totalaphasie zeigte, und der röntgenologisch in der fraglichen Gegend einen ähnlichen Befund aufwies. 2. Über Technik, Neben- und Nachwirkungen der Encephalographie.

Herrmann und Rudofsky - Prag, **Eine eigenartige Erscheinung bei Stirnhirnläsion. (Beitrag zur Frage der Entstehung des Mannschen Hemiplegietypus.)** Nach Ansicht der Verff. ergibt sich eine Brücke, die ihre Befunde mit den Mannschen Anschauungen vereinigt. Betrachtet man die Hemiplegiestellung als Ganzes, so erscheint in ihr die Unähnlichkeit zwischen Arm und Bein gewissermäßen dauernd fixiert: Das Bein bleibt Stütz- und Stehorgan; der Arm ist für diese Leistung noch unbrauchbarer gemacht, als er es ohnehin ist. Verff. sprechen die Vermutung aus, daß der in dem einen ihrer beobachteten Fälle isoliert betroffene homolaterale Stirnhirneinfluß, der bei gewöhnlichen Hemiplegien ja weiter wirkt, in irgendeiner Weise daran beteiligt ist, jede Verteilung von Tonus und jene Gruppierungen in der Gestaltung der Muskeln herauszudifferenzieren, die sich in der Mannschen Hemiplegiestellung starr fixieren. Andere cerebrale Mechanismen müssen eingreifen, um diese starre Fixation hintanzuhalten und aus ihr ein Gleichgewicht mit den entsprechenden Freiheitsgraden zu machen.

Eliasberg - München, **Das Ziel in der Psychotherapie.**

Sahlgren u. Grönberg - Stockholm, **Über das Verhalten der Senkungsreaktion bei Nervenkrankheiten.**

Bd. 97, Heft 1—2.

Jamin - Erlangen, **Adolf Strümpell †.**

Walthard - Zürich, **Rückenmarkserweichung bei Lymphogranulom im extraduralen spinalen Raum; Lymphogranulom des Uterus als Nebenbefund.**

Aronowitsch - Moskau, **Sozialpathologische und experimentell-psychologische Studien über den Kokainismus.** Die geistige Leistungsfähigkeit steigert sich bei Gewohnheitskokainisten unter der unmittelbaren Kokainwirkung in quantitativer Hinsicht, erreicht aber nicht die Durchschnittsnorm gesunder Personen und sinkt dagegen in qualitativer Beziehung. Bei ausgeprägten Kokainabstinenzerscheinungen nimmt die verringerte geistige Leistungsfähigkeit nach der Kokainaufnahme nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ zu. Kleine Kokaindosen bewirken bei Gesunden eine geringe Steigerung der Quantität der Leistung unter gleichzeitiger Herabsetzung der Qualität. Die Gleichmäßigkeit der Konzentrationsfähigkeit wird unter der Kokainwirkung sowohl bei Kokainomanen als auch bei Gesunden gestört.

S. Fischer - Breslau, **Die Intelligenz und ihre Prüfung bei leichten Schwachsinnsformen.**

Edelberg und Galant - Jaroslaw, **Über psychotische Zustände nach künstlichem Abort.** Der künstliche Abort kann Ursache einer neu ausbrechenden Geisteskrankheit oder Ursache einer Verschlimmerung einer schon vorher bestandenen psychischen Krankheit sein. Eine spezifische Abortpsychose gibt es nicht. Depressionszustände scheinen unter den postabortiven Psychosen zu überwiegen. Die prophylaktische Bedeutung des künstlichen Abortes bei bestehender Geisteskrankheit ist nach Ansicht der Verff. in Zweifel zu ziehen.

Van der Hoop, **Über Autismus, Dissoziation und affektive Demenz.**

Rosenthal - Breslau, **Beitrag zur klinischen Erbforschung.** Ein Fall von Riesenwuchs und seine Sippschaftstafel.

Sträußler und Koskinas - Wien, **Weitere Untersuchungen über den Einfluß der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histologischen Prozeß.** Die biologischen Grundlagen der Regression des pathologischen Prozesses konnten aus dem verarbeiteten Material nur unvollkommen begründet werden. Vorher ist es notwendig, Klarheit darüber zu gewinnen, wie sich der anatomische Befund in den Fällen verhält, welche die Malariabehandlung kürzere oder längere Zeit überlebt haben, ohne eine klinische Remission zu zeigen. Weiter in den Fällen, die sich als Remission mit Defekt darstellen oder in solchen, die eine Wandlung des klinischen Bildes in atypischer Richtung darbieten.

Walter - Rostock, **Studien über die Permeabilität der Meningen.** 2. Mitteilung: **Über die Permeabilität der luetischen Erkrankungen.** Der Permeabilitätsquotient ist bei Gesunden wahrscheinlich eine absolut konstante Größe und wird durch Dauer und Menge der Bromgabe nicht beeinflußt. Bei Paralyse findet sich in einem sehr hohen Prozentsatz eine erhöhte Permeabilität. In vielen Fällen zeigen die Permeabilitätsverhältnisse Beziehungen zum klinischen Bild, während Parallelität zu den übrigen serologischen Befunden nicht besteht. Bei Meningitis luetica hängt der P. Qu. weitgehend von dem entzündlichen Prozeß ab. Die Endarteriitis luetica kann ohne Erhöhung der Permeabilität einhergehen. Die Malariabehandlung hat bei Paralyse einen deutlichen Einfluß auf den P. Q.

S c h o l l - Kassel, **Vom Zielen und Zeigen.**

W u t h , **Untersuchungen und Betrachtungen über Epilepsie.** 2. M i t t e i - l u n g : **Die intervallären Schwankungen.** (Fortsetzung.) Die intervallären Schwankungen sind nicht spezifisch für irgendeine Krankheitseinheit oder für einen näher präzisierten Konstitutionstyp. Es liegt nahe, anzunehmen, daß irgendwelchen vasomotorischen Einflüssen eine Rolle zukommt, näher jedenfalls, als an irgendeine Störung der Blutbildung oder des Eiweißstoffwechsels zu denken. Dabei soll über die Art der vasomotorischen Störung nichts vorausgesagt werden, denn diese könnte man ebensogut sekundär als Folge physikalisch-chemischer Veränderung im Organismus wie als primär nervös bedingt auffassen.

G r o ß m a n n - München, **Versuche zu einer Verfeinerung der Goldsol-Reaktion durch Verwendung höher konzentrierter Goldlösungen.** Die Erhöhung des Goldgehalts der Goldlösungen um 50 Proz. oder 100 Proz. gegenüber der üblichen Konzentration führt zu satteren Farblösungen und hierdurch zur Erleichterung des Ablesens der Kurven. Die Goldlösungen erfahren durch die Steigerung des Goldgehalts eine Steigerung ihrer Labilität. Doch scheint eine Vortäuschung pathologischer Kurven kaum stattzufinden. Auch bei Luetikern mit normalen Liquorverhältnissen und ohne sichere organische syphilitische Prozesse führten in der Regel die stärkeren Goldlösungen nicht zu pathologischen Kurven. Bei allen syphilitischen Prozessen des Nervensystems erhält man intensivere Ausschläge, als mit dem üblichen Goldsol. Bei Liquores, die bei üblicher Goldsolverwendung zweifelhafte Aussschläge zeigen, kann die Untersuchung mit starken Goldlösungen zur Klärung des Resultates nach der positiven oder negativen Seite hin führen. Hierin liegt der hauptsächlichste Vorteil der angegebenen Modifikation.

K l a u b e r - Breslau, **Postencephalitische Störungen der Liquorzirkulation und Liquorresorption.** Die angeführten Fälle zeigten neben dem bekannten Bild des Parkinsonismus mehr oder minder ausgeprägte Hirndruckerscheinungen. Bei der Lufteinblasung ergaben die Röntgenbilder wohl eine Füllung der basalen Cysternen und der Konvexität, aber keine Füllung der Ventrikel. Das pathologisch-anatomische Substrat wird in meningealen Veränderungen gesucht. In einem Falle konnte Hydrocephalus internus per occlusionem bestätigt werden. Prüfung mit der Jodmethode zeigte aber, daß der Verschluß in der Mehrzahl dieser Fälle nur ein relativer war. Endolumbal einverleibtes Jod stellt dank seiner entzündungswidrigen und resorptionsbefördernden Wirkung vielleicht ein brauchbares Agens gegenüber den Restzuständen der Encephalitis epidemica dar.

S c h w a b - Breslau, **Über den Ersatz des Sensibilitätsausfalles im Medianusgebiet durch den Nervus musculo-cutaneus.** In einem Falle wurde eine Anastomose zwischen Musculo-cutaneus und medialis hergestellt, wodurch trotz Totaldurchtrennung des Medianusstammes die Integrität des Pronator teres und der Sensibilität des Gebietes des Medianus gewährleistet wurde.

L i w s c h i t z - Moskau, **Über die Behandlung der progressiven Paralyse mit Lipoiden.**

S p i e l m e y e r - München, **Über Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen.** (Mit 3 Textabbildungen.) Ein spezielles, für die Paralyse charakteristisches Verhalten der Gewebe gegenüber der Spirochäte ist morphologisch bisher nicht erwiesen. Auf der anderen

Seite erscheint auch der Versuch, die bei der Paralyse mit guten Gründen angenommene Immunschwäche aus dem anatomischen Befunde abzuleiten, nicht gelungen. Für die rein histopathologische Auffassung des Wesens der Paralyse hat sich nicht nur durch weitere Erforschung besonders frühzeitiger Fälle, wie bestimmter Regionen und bestimmter Systeme, sondern vor allem auch durch die vergleichende Krankheitsforschung die Lehre noch sicherer beweisen lassen, wonach bei der Paralyse neben entzündlichen Vorgängen auch selbständige Degenerationen ablaufen. Das Wesen der Paralyse gegenüber anderen syphilogenen Prozessen anatomisch dadurch zu bestimmen, daß man die Stellung dieses Prozesses durch ein Kardinalmerkmal von dem anderen abzusondern sucht, erscheint bisher nicht gelungen. Die Bezeichnung der Paralyse als einer „parenchymatösen Syphilis" und ihre Gegenüberstellung zu einer „mesodermalen Syphilis" trifft nicht das Grundsätzliche und stimmt mit den Tatsachen ebensowenig überein, wie der andere Charakterisierungsversuch, wonach die Spirochäten bei der „echten" Syphilis nur im mesodermalen Gewebe liegen sollen, bei der Paralyse dagegen in der zentralnervösen Substanz. Die Gesamtheit der histopathologischen Merkmale aber gestattet ihre Trennung von anderen syphilogenen Prozessen des Gehirns, und an der Sonderstellung der Paralyse ist demnach ebensowenig zu zweifeln, wie nach ihren klinischen und allgemeinbiologischen Eigentümlichkeiten. Die Paralyse ist nach ihrem histologischen Gesamtbilde wohl charakterisiert und gut abgrenzbar. Nicht im Widerspruch dazu steht die Tatsache, daß es Mischfälle gibt und Übergänge zwischen einer typischen Paralyse und den bekannteren Formen der Hirnsyphilis. Vielleicht kann man solche nicht wohl rubrizierbare Fälle als „formes frustes" der Paralyse auffassen. W e i g e l d t.

Arbeiten aus d. neurologischen Institut d. Wiener Universität.

Begründet von O b e r s t e i n e r, fortgeführt von O. M a r b u r g.
Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1925.

Bd. 27, Heft 1, 1925.

H o h m a n n - Baltimore, **Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den encephalitischen Parkinsonismus.** Der pathologische Prozeß besteht in einer chronisch-progressiven Entzündung, wobei der Charakter der Entzündung der der generativen Entzündung ist, ein Prozeß der häufig durch Komplikationen verwischt erscheint, die durch den vorzeitigen Marasmus der Kranken bedingt sind. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Prozeß als ein das gesamte Zentralnervensystem diffus treffender aufzufassen ist. In abnehmender Reihenfolge sind am stärksten von der Erkrankung ergriffen: die Substantia nigra, das Striatum und an dritter Stelle das Pallidum; gleichzeitig mit ihm die übrigen Mittelhirnganglien der Nucleus dentatus und die Hirnrinde; dann folgt die Medulla oblongata und das Rückenmark. Die Gründe für diese Lokalisation sind uns noch unbekannt. Im großen und ganzen handelt es sich um eine bilateral-symmetrische Erkrankung. Bezüglich der scheinbaren Latenz im Krankheitsprozeß wird die Ansicht vertreten, daß wir es nur scheinbar mit einer neuen Erkrankung zu tun haben, daß aber der Krankheitsprozeß vom Tage der Infektion ab ein chronisch fortschreitender ist,

der nur klinisch eine Unterbrechung aufweisen kann. Der Tremor ist das einzige Symptom, das nicht in allen Fällen vorkommt. Akinese und Hypertonie fehlte niemals. Versucht man, die Fälle mit Tremor von jenen ohne Tremor zu differenzieren, so ist auffällig, daß eigentlich gerade in Fällen mit Tremor die Kleinhirnaffektion (Nucleus dentatus) eine geringere ist.

Marburg, **Der amyostatische Symptomenkomplex.** Übersichtsvortrag anläßlich der internationalen Fortbildungskurse für Pädiatrie im November 1924.

Hoff, **Jod und Zentralnervensystem.** Durch die Untersuchungen wird gezeigt, daß bei entzündlichen Prozessen, sowohl akuter, als chronischer Natur, einfache Jodkalien vollständig ihre Wirkung tun. Bei chronischen und degenerativen Prozessen kommt vielleicht auch das Lipojodin in Frage. Die intravenöse Injektion bietet die Vorteile einer raschen Eindringung und einer langsamen Ausscheidung. Mirion und Preglsche Lösung haben nichts vor der intravenösen Natr. jodat.-Injektion voraus. Durch gleichzeitige Schilddrüsengaben ist es möglich, dem Natr. jodat. den Weg ins Zentralnervensystem zu bahnen.

Hess und Pollak, **Über Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Säurevergiftung.** Ebenso wie bei der experimentellen Säurevergiftung finden sich auch bei der menschlichen Pathologie die schwersten Veränderungen an den gleichen Stellen lokalisiert, nämlich wie beim Diabetes mellitus im dorsalen Vaguskern und im Globus pallidus. Nicht nur die Gleichheit der Lokalisation, sondern auch die Art der histologischen Veränderungen weist auf einen Degenerationsprozeß hin und erweckt die Vermutung, daß hier wie dort die Säuerung das maßgebende Moment sein dürfte. Die Experimente lehren, daß Säuerung eine schwere Affektion des Zentralnervensystems herbeizuführen vermag; nicht nur eine Erregbarkeitssteigerung der peripheren Nerven steht im Vordergrunde der experimentellen Säurevergiftung, sondern auch eine bedeutungsvolle zentrale Komponente verdient hierbei Berücksichtigung.

Nakamura, **Experimentelle Tuberkulose des Ohres mit besonderer Berücksichtigung des Übergreifens auf Gehirn und gesundes Ohr.** Die Tuberkulose des Ohres wird erst dann auf das Gehirn übertragen, wenn das Labyrinth ergriffen ist. Vom Mittelohr aus erfolgt eine Übertragung nicht. Das Gehirn wird vorwiegend auf dem Wege der Lymphscheiden durch den Meatus auditorius internus infiziert. Natürlich kommt auch der Blutweg in Frage. Das Übergreifen auf das gesunde Ohr geschieht vornehmlich durch die perivaskulären Räume.

Pherson, **Studien über den Bau und die Lokalisation der Gliome, mit besonderer Berücksichtigung ihres Mißbildungscharakters.** (Genaue Untersuchungen an 5 Fällen mit zahlreichen Abbildungen.) Es wird unentschieden gelassen, ob die versprengten Keime sich alle aus der hinteren Schließungslinie entwickeln oder ob nicht auch die anderen Teile des Neuralrohres die gleiche pathologische Bildung hervorrufen können. Der Autor spricht sich mehr für die zweite Annahme aus. Bei jedem Gliom muß die Umgebung der Ventrikel auf das genaueste untersucht werden, ebenso die anderen Partien des Gehirns.

Takagi, **Studien zur vergleichenden Anatomie des Nucleus vestibularis triangularis. 1. Der Nucleus intercalatus und der Nucleus praepositus hypoglossi.**

S p i e g e l und P h e r s o n , **Zur Physiologie der absteigenden Rückenmarkbahnen.** Die Bahn der Halsreflexe, die von den obersten Halssegmenten zu den segmentären Extremitätenzentren absteigende Bahn, welche die Halsreflexe vermittelt, verläuft in dem der zugehörigen Extremität homolateralen Seitenstrang.

B e r n i s und S p i e g e l , **Die Zentren der statischen Innervation und ihre Beeinflussung durch Klein- und Großhirn.** Unter den rhomencephalen Zentren der statischen Innervation kommt den Vestibulariskernen zwar eine wichtige Rolle zu, sie stellen aber nicht die ausschließlichen Zentren der statischen Innervation dar. Einseitige Zerstörung des Nucleus Deiters und der in die absteigende Vestibulariswurzel eingelagerten Zellgruben setzt wohl den Tonus auf der homolateralen Seite deutlich herab, doch hebt beiderseitige Zerstörung der Vestibulariskerne die Enthirnungsstarre nicht völlig auf. Neben den Vestibulariskernen kommen vor allem jene großzelligen Elemente der Substantia reticularis, in welche Fasern aus dem Vorderseitenstrang eintreten, als Zentren der statischen Innervation in Betracht. Der Einfluß des Kleinhirns auf die Tonusregulation, der durch Reizung des Lobus anterior nachgewiesen werden kann und sich in einer Verschiebung der Tonusverteilung an den Extremitäten zugunsten der Beuger äußert, kommt nicht allein über den Bindearm zustande. Ein zweites efferentes System, das diesen Kleinhirneinfluß zur Oblongata leitet, ist im Corpus restiforme nachweisbar und wird wahrscheinlich durch den Tractus fastitigio-bulbaris dargestellt. Außer der Pyramidenbahn hat nicht nur das Stirnhirn, sondern auch der Temporallappen als Ursprungsstätte tonusregulierender Systeme Bedeutung. Doch ist der Einfluß aller dieser Systeme beim Quadrupeden noch geringgradig. W e i g e l d t.

Journal für Psychologie und Neurologie.

Herausgegeben von August Forell und C. u. O. Vogt.
Verlag Ambr. Barth, Leipzig 1925.

Bd. 31, Heft 3 und 4.

M. B i e l s c h o w s k y - Berlin, **Über den Status marmoratus des Striatum und atypische Markfasergeflechte der Hirnrinde.** B. tritt dafür ein, daß die Bezeichnung Status marmoratus für einen Spezialfall beibehalten werden soll. (Hierzu 3 Tafeln.)

H e r t l e und Z i n g e r l e - Graz, **Beitrag zur Klinik und chirurgischen Behandlung von Gehirngeschwülsten.** (Mit zahlreichen Abbildungen und ausführlicher Literatur.) 8 Fälle mit Sektionen werden eingehend klinisch und pathologisch-anatomisch besprochen; es handelt sich um fünf wirkliche Tumoren, einen Pseudotumor, einen Tuberkel und ein Angiom.

M a r i n e s c o - Bukarest, **Anatomisch-klinische und pathogenetische Betrachtungen über die forme tartive der infantilen amaurotischen Idiotie.**

R i e s e - Frankfurt a. M., **Formprobleme des Gehirns. 1. Vorläufige Mitteilung, Körperform und Hirnform.** Es ist sehr bemerkenswert, daß Organismen in den verschiedensten Klassen, welche in dieser durch die Lebensbedingungen ge-

gebenen Körperform miteinander übereinstimmen, auch eine, durch diese Körperform offenbar bedingte, übereinstimmende Hirnform besitzen: nämlich eine quere Hirnform. Der Beweis dieser Ansicht wird an Hand zahlreicher Abbildungen erbracht. Weigeldt.

Bd. 31, Heft 5.

O. Vogt, **Der Begriff der Pathoklise.**

C. Vogt, **Sur l'état marbré du striatum.**

Cobb - Boston, **On the Application of Macrometry to the Study of the Area Striata.**

Riese - Frankfurt a. M., **Formprobleme des Gehirns.** 2. Mitteilung: **Über die Hirnrinde der Wale. Ein Beitrag zum Forschungsproblem.** Die vielen anatomischen Übereinstimmungen zwischen Großhirnrinde der Wale und Kleinhirnrinde der Säuger legen den Gedanken nahe, daß die Rinde der Wale auch Leistungen vollzieht, welche sich stark den Leistungen annähern, die wir sonst der Kleinhirnrinde zuschreiben. Im Gegensatz zur Großhirnrinde des Menschen und der höheren Säuger, welche in eine Anzahl untereinander angeordneter Schichten gegliedert ist, verrät die Kleinhirnrinde, daß hier eine Nebeneinanderschichtung vorliegt. Eine solche Rinde muß sich, zumal wenn sie aus bestimmten Gründen noch einer besonders großen Oberfläche bedarf, notwendigerweise in viel reichlichere Falten liegen als eine Tiefenschichte der Rinde.

E. Beck - Berlin, **Zur Exaktheit der myeloarchitektonischen Felderung des Cortex cerebri.**

Bárány - Stockholm, **Ist die Zweiteilung der inneren Körnerschicht** (Brodmann) **der anatomische Ausdruck der gesonderten Repräsentation der monokularen Gesichtsfelder in der Hirnrinde?**

M. Bielschowsky - Berlin, **Neue Versuche mit ammoniakalischer Silberlösung für neuro-histologische Zwecke.**

M. Bielschowsky und Cobb - Berlin, **A Method for intra-vital Staining with Silver Ammonium Oxyde Solution.**

Timofeeff-Ressowsky - Moskau, **Über den Einfluß des Genotypus auf das phanotypische Auftreten eines einzelnen Gens.** (Vorläufige Mitteilung.)

Krahmer und Korst - Moskau. **Zum Problem der Links- und Rechtshändigkeit. Eine experimentelle Studie.** Aus den Untersuchungen geht hervor, daß sowohl die primitive Lichtperzeption als auch die Lichtlokalisation beim Rechtshänder an die rechte und beim Linkshänder an die linke Hemisphäre gebunden ist. Es muß also die anatomische Organisation des Rechts- und Linkshänders eine viel kompliziertere sein, als es allgemein angenommen wird und muß nun darauf hinauslaufen, daß an derselben sowohl bei Rechtshändern als bei Linkshändern beide Hemisphären teilnehmen, und zwar in der Weise, daß beim Rechtshänder, was seine Motorik anbelangt, die linke, und was seine primitiven Empfindungen angeht, die rechte Hemisphäre die führende ist und beim Linkshänder vice versa.

Romaschoff - Moskau, **Über die Variabilität in der Manifestierung eines erblichen Merkmales (Abdomen abnormalis) bei Drosophila funebris F.**

Weigeldt.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Redigiert von C. v. Monakow.
Verlag O. Füssli, Zürich 1925.

Bd. 15, Heft 2.

Goldstein, Kurt, **Das Wesen der amnestischen Aphasie.** Vorläufige Mitteilung gemeinsamer Untersuchungen mit A. Gelb. Das Wesen der amnestischen Aphasie besteht darin, daß die von ihr Betroffenen in ihrem Verhalten auf ein primitiveres Niveau herabgesunken sind. Auch die erschwerte Wortfindung ist nur ein spezieller Ausdruck dieser viel allgemeineren und tieferen Veränderung. Wenn wir uns eine Vorstellung von der anatomisch-physiologischen Veränderung, die bei der amnestischen Aphasie vorliegt, machen wollen, so können wir etwa folgendes sagen: wir dürfen wohl annehmen, daß dem kategorialen Verhalten eine bestimmte Funktion des Gehirns entspricht, und zwar eine Funktion, die erst allmählich in einem bestimmten Stadium der Reife beim Kinde zur Entwicklung kommt, also eine höhere Leistung des Gehirns darstellt, während wir das konkrete Verhalten, das die Kranken aufweisen und das mehr dem des Kindes in einer bestimmten frühen Periode entspricht, als eine primitivere Leistung betrachten können. Dieses Ergebnis beansprucht noch insofern allgemeineres Interesse, als es mit besonderer Deutlichkeit zeigt, wie durch eine Rindenschädigung nicht ein Ausfall irgendwelcher „Vorstellungen" usw. stattfindet, sondern vielmehr eine Funktion des Gehirns beeinträchtigt wird.

Busacca - Turin, **Der menschliche Herpes febrilis.** Seine Pathogenese und seine Beziehungen zur epidemischen Encephalitis. (Italienisch.) Das Ziel der Untersuchungen war das Studium der natürlichen Herpesinfektion, wie sie beim Menschen vorkommt. Es ergab sich, daß die herpetische Infektion, sowohl spontan als experimentell hervorgerufen, beim Menschen wie bei den Tieren die Form einer allgemeinen Infektion annimmt, und daß das herpetische Virus lange Zeit im Organismus im latenten Zustand bestehen kann. Aus unbekannten Gründen dringt das herpetische Virus in den Organismus ein und verursacht, genau wie bei den Tieren, eine allgemeine Infektion, Febris herpetica. In einer zweiten Periode, ähnlich wie es bei den exanthematischen Krankheiten beobachtet wird, tritt der Bläschenausschlag auf, welcher somit als sekundäre Erscheinung der Krankheit zu betrachten ist. Nach dieser ersten Infektion kann die Krankheit im latenten Zustand noch unbestimmte Zeit bestehen. (Schluß folgt im nächsten Heft.)

Minkowski - Zürich, **Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen in entwicklungsgeschichtlicher und anatomisch-physiologischer Beziehung.** (Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

Hess, W. R.-Zürich, **Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen.** (Fortsetzung im nächsten Heft.)

Brunschweiler - Lausanne, **Der aktuelle Zustand der klinischen Reflexe.**

Bd. 16, Heft 1.

Bing - Basel, **Die Lehre von den Krankheitserscheinungen der Kleinhirnaffektionen.** Vortrag gehalten auf der Sitzung der Schweiz. neurol. Ges. am 1. Nov. 1924 zu Basel.

Kielholz-Königsfelden, **Trunksucht und Psychoanalyse.**

Hess, W. R.-Zürich, **Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen.** (Fortsetzung aus Bd. 15, Heft 2.) a) Die engen Pupillen der Schlafenden. Unter Heranziehung der Literatur wird das Problematische unserer jetzigen Ansichten über diese Frage betont. Als Tatsache wird festgestellt, daß der Mechanismus, welcher sich in der Schlaffunktion auswirkt, bis zur Eintrittspforte der optischen Reize ausgreift. Er legt einen Widerstand in die Reizaufnahme hinein und bewirkt eine Herabsetzung der Funktionsbereitschaft. Diese Umstimmung wird dem Auge durch vegetative Innervation auferlegt. b) Die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit im Schlaf. Nach Besprechung der verschiedenen Hypothesen über diese Erscheinungen wird hervorgehoben, daß einzelne Funktionen von der allgemeinen Schlafhemmung ausgespart sein können. Hemmung als Innervationserfolg bietet insofern nichts Besonderes, als wir diese Erscheinung sowohl im animalen, als auch im vegetativen Nervensystem verschiedentlich antreffen. Wenn wir die positive Anteilnahme animaler Hemmungsfunktionen an der Verwirklichung animaler Funktionsziele der Teilnahmslosigkeit und der Hilflosigkeit des Schlafenden gegenüberstellen, so tritt der Gegensatz der Hemmungen im Schlaf zu den durch das animale Nervensystem vermittelten Hemmungsfunktionen besonders markant hervor. c) Das Erlöschen der psychischen Funktionen im Schlaf. Gegen eine entscheidende Rolle eines durch Blut und Liquor verbreiteten Hemmungsprinzipes spricht unter anderm die Tatsache, daß Einzelfunktionen aus der Schlafhemmung ausgespart werden können. Auch die Traumvorgänge beweisen, daß in der Ausbreitung der Schlafhemmung ein differenzierender Mechanismus am Werk ist. Wenn es uns auch widerstreben mag, das Cortexsubstrat als Erfolgsorgan einer vegetativen Innervation anzusehen, so können wir für den Zustand des Schlafes doch nicht bestreiten, daß die Cortexfunktion von einem Regulationsakt vegetativer Qualität beherrscht ist. Der Cortex, welcher in der animalen Funktion die Führung hat, ist im vegetativen eben ein Glied unter Gliedern, dessen Verhalten in den Mechanismus, der die Innenbedingungen des Mechanismus reguliert, mit eingefügt sein muß. Es ist unter anderm eine Aufgabe vegetativer Regulation, den Organismus vor Erschöpfung zu schützen. Die Ruhigstellung des animalen Apparates im Schlaf ist ein wichtiges Hilfsmittel zur Erreichung dieses Zieles. Wenn, um diese Ruhe herbeizuführen, die einzelnen Funktionen des animalen Systems mit Hemmung belegt werden, so sind die animalen Organe die Angriffspunkte vegetativer Innervation. Es bedeutet eine wichtige Bestätigung dieser Folgerungen, daß jene Teile des Zentralnervensystems, welche aud Grund pathologisch-anatomischer Befunde in topischer Beziehung zur Schlaffunktion stehen, durch ihre histologische Struktur ihre Zugehörigkeit zum vegetativen Nervensystem dokumentieren. Dies ergibt sich besonders aus den Untersuchungen von Greving. (Fortsetzung folgt.)

Busacca-Turin, **Der Herpes febrilis des Menschen. Seine Pathogenese und seine Beziehungen zur Encephalitis epidemica.** (Fortsetzung aus Bd. 15, Heft 2.) Auf Grund der Ergebnisse über die Pathogenese der herpetischen Infektion wird das Vorhandensein irgendeiner näheren Beziehung zwischen herpetischem Virus und dem Virus der Encephalitis bestritten. B. vertritt die Ansicht, daß das Vor-

kommen von herpetischem Virus bei Encephalitiskranken eine gewöhnliche Erscheinung darstellt, die bei einer großen Zahl von Gesunden oder auch bei den verschiedensten Krankheiten zu beobachten ist. Um eine Lösung der Frage zu ermöglichen, wurde die behauptete encephalitische Wirkung der sog. encephalitischen Vira geprüft und zu diesem Zweck das Virus Schnabel und das Virus Kling benutzt. Auf intrakutanem Wege auf normale Individuen verimpft, ruft das Virus Schnabel selbst nach langer Zeit keinerlei nervöse Störungen hervor. Die Einimpfung dieses Virus auf die Hornhaut des Menschen hat lediglich eine Bläschenkeratitis zur Folge. Das Virus geht in den Liquor über, wo seine Gegenwart durch Impfung des Kaninchens mit dem Liquor nachzuweisen ist. Es verbleibt längere Zeit im Liquor, ohne zu besonderen Krankheitszeichen zu führen. Dem Menschen auf subduralem Wege (Wirbelkanal) eingeimpft, wirkt das Virus ebenso wie bei der Impfung mit herpetischem Virus auf demselben Wege. Das Virus Kling verursacht beim Kaninchen nur eine leichte Keratitis und Iritis, die von ihm verursachte Encephalitis ist selten tödlich. Impft man das Virus Kling intrakutan dem Menschen ein, so verursacht es Bildung von Hautbläschen. Das Virus geht ebenso in den Liquor über wie das Virus Schnabel. B. schließt hieraus, daß das Virus Schnabel und das Virus Kling herpetische Vira sind und daß sie keine encephalitische Wirkung auf den Menschen ausüben. Auch in dem Inhalt der Bläschen bei Herpes zoster wurde in einigen Fällen die Gegenwart des herpetischen Virus nachgewiesen. Der Herpes zoster ist weder vom klinischen noch vom ätiologischen Standpunkt als eine autonome Krankheit zu betrachten.

Brun-Zürich, **Ein Fall von Hirntumor bei der Ameise.** 1. Der histologisch genau untersuchte Fall zeigt mit Deutlichkeit, daß auch im Insektengehirn ein hochdifferenziertes Fasersystem besteht, dessen Läsionen zu sekundären Degenerationen führt.

C. v. Monakow-Zürich, **Grundlagen der biologischen Psychiatrie.**

Allende-Navarro-Zürich-Chili, **Die ektomesodermale Barriere des Gehirns in normalem und pathologischem Zustand mit speziellen Betrachtungen über die Schizophrenie und Epilepsie.** (Mit 31 Figuren.) A. Die Elemente der ektomesodermalen Barriere, a) die Plexus choreoidei, b) das Ependym, c) die Neuroglia, d) das Gefäßendothel. (Fortsetzung folgt.)

Minkowski-Zürich, **Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen in entwicklungsgeschichtlicher und anatomisch-physiologischer Beziehung.** (Fortsetzung aus Bd. 15, Heft 2.) 2. Bedingte Reflexe; 3. Viscerale Reflexe. III. Abbau der Reflexe. (Fortsetzung folgt.)

Spatz-München, **Das Lues cerebri-Paralyseproblem und die pathogenetische Bedeutung des Ausbreitungsweges.** Kurze Inhaltsangabe über einen im November 1924 in Zürich gehaltenen Vortrag. Besprechung der verschiedenen Ausbreitungswege von verschiedenen Schädlichkeiten im Gehirn. Schlüsse aus experimentellen Studien bei der Farbstoffmeningitis, sowie bei der durch Spirochäten erfolgten Meningitis. Sp. ist der Ansicht, daß wir bei den häufigsten Formen der Hirnlues — wenn wir von der sehr seltenen reinen Endarteriitis und den ebenfalls seltenen tiefliegenden Gummen absehen und ebenso von allen nichtentzündlichen Veränderungen — die Verteilung der entzündlichen Veränderungen nur dadurch erklärt werden kann, daß sich das Virus vom Liquor aus verbreitet hat. Wie es

zur Infektion der liquorführenden Räume kommt, ist eine Frage für sich. Sie kann auf dem Lymphwege oder auf dem Blutwege (Durchlässigkeit meningealer Gefäße oder der Arteria choreoidea) entstehen. Jedenfalls erscheint es erlaubt, aus der Ausbreitungsweise der entzündlichen Veränderungen bei der Hirnlues auf eine Ausbreitung des Virus „vom Liquor aus" zu schließen. Eine grundsätzlich andere Verteilung der encephalitischen Veränderung tritt uns bei der Paralyse entgegen. Hier sind ausgedehnte graue Massen, speziell der Großhirnrinde und das entwicklungsgeschichtlich verwandte Striatum in ihrem Querschnitt gleichmäßig betroffen. Die Veränderungen finden sich hier nicht beschränkt auf bestimmte Randpartien, wie bei der Hirnlues, sondern sie finden sich in der Tiefe genau so, wie an den oberflächlichen Teilen, ohne auch nur in der Intensität einen regelmäßigen Unterschied erkennen zu lassen. Dieses Bild kann nicht durch eine Ausbreitung der Noxe vom Liquor aus erklärt werden. Bei der Paralyse ist eine Ausbreitung des Virus „von den Blutgefäßen der Hirnsubstanz aus" anzunehmen. Der pathogenetische Unterschied zwischen Hirnlues und Paralyse beruht nicht in einer verschiedenen Affinität zu mesodermalen oder zu ektodermalen Gewebsbestandteilen, sondern auf einer Verschiedenheit der Eintrittspforte und dadurch bedingten verschiedenen Ausbreitungswegen der Spirochaeta pallida im Gehirn. Es scheint, daß die Spirochätenforschung hiermit nicht im Widerspruch steht.

Weigeldt.

Referate aus anderen Zeitschriften.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. Weigeldt.

a) Physiologie.

Untersuchungen über den Temperatursinn. V. Über die Einwirkung von Temperaturreizen auf die mechano-sensiblen Nerven der Haut. (Goldscheider und Hahn, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 208, S. 544.) Die Webersche Beobachtung, daß ein kaltes Gewicht schwerer erscheint als ein gleiches von warmer Temperatur, beruht darauf, daß die Abkühlung auf die mechanosensiblen Nerven und zwar sowohl die allgemeinen Gefühlsnerven als die spezifischen Drucknerven erregend wirkt. Auch Erwärmung übt eine, wenn auch viel geringere Wirkung aus. Bei Erhitzung kommt es zu einer stärkeren Reizwirkung auf die mechanosensiblen Nerven, die weiterhin in Schmerz übergeht. Der v. Freyschen Deutung, daß die Erscheinung auf Kälteschmerz zurückzuführen sei, wird nicht zugestimmt.

VI. Was empfinden wir von den vasomotorischen Vorgängen? (Goldscheider und Hahn, ebenda S. 559.) Die vasomotorischen Vorgänge werden als solche nicht empfunden. Auch existiert kein Gefühl des Vasotonus. Veränderungen bei Gefäßlichtung können Kälte- und Wärmeempfindungen auslösen, welche auf Veränderungen des Wärmegefühls in der temperaturempfindlichen Schicht der Haut oder Schleimhaut zu beziehen sind. Für das Vorkommen innerer, nicht an die Nervenendigungen der Haut und der Schleimhaut geknüpfter Temperaturempfindungen ist kein Beweis gegeben. Es handelt sich bei diesen scheinbaren Tiefenwahrnehmungen um eine Täuschung in der Lokalisation der

Empfindung. Die Veränderungen der Gefäßlichtung kann außer zu Temperatur- auch zu Empfindungen von seiten der mechanosensiblen Nerven führen und Parästhesien, Spannungs- oder Schwellungsempfindungen hervorrufen.

Über den Einfluß sensibler Hautreize auf die sog. vestibularen Reaktionsbewegungen. Zugleich ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der tonischen Erscheinungen. (Goldstein und Riese, Klin. Wochenschr. 1925, Nr 26, S. 1250.) Der Vestibularapparat ist bisher in seiner Bedeutung für die Tonusregulation zweifellos überschätzt worden; den anderen sensiblen Reizen kommt daneben sicher eine hervorragende Stellung zu, vor allem der Hautsensibilität, aber gewiß auch all den übrigen sensorischen Erregungen, der Tiefensensibilität, den Vorgängen in den Muskeln usw. Es konnte gezeigt werden, daß bei der Labyrintherregung und bei der Hautreizung speziell der Abkühlung der Haut weitgehend übereinstimmende Reflexe auftreten. Andererseits wurden die Verff. durch die Ergebnisse der Hautreizung in der Auffassung bestärkt, daß wir keine Veranlassung haben, verschiedene isolierte Reflexe anzunehmen, sondern daß es sich bei den verschiedenen „Reflexen" um den verschiedenen Ausdruck der gleichen Grunderscheinung unter verschiedenen Situationen des Organismus handelt, was gewiß für das physiologische Verständnis all dieser Erscheinungen von großer Bedeutung sein dürfte.

Bedeutung der Ca-Ionen für die Erregbarkeit der Nerven. (Handovsky und Fong, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 23, S. 1123.) K. steigert, Ca hemmt die Erregbarkeit. K. bedingt eine Auflockerung. Kleine Konzentrationen machen das Ca unwirksam und zwar durch eine Entionisierung des Ca. Fehlt das K., dann kann der Stoff (Urethan) nicht so schnell eindringen und es wirken Konzentrationen noch erregend, die unter normalen Umständen längst lähmen. Es müssen also auch im Nerven wohl die erregenden und lähmenden Stoffe mit den Ionen zusammenwirken, damit eine bestimmte Funktion zustandekommen kann. Aber auch die Ionisierung und Entionisierung spielt eine beträchtliche Rolle, wie dies schon für den Skelettmuskel nachgewiesen ist.

Über die physiologischen Grundlagen der natürlichen Euthanasie. (Walter, Rostock, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 21, S. 844.) Auf Grund zahlreicher Untersuchungen verschiedenster Krankheitszustände mittels seiner Brommethode kommt W. zu folgendem Gesamtergebnis. Die agonale Bewußtseinstrübung hat in vielen Fällen die gleiche physiologische Grundlage wie die „toxischen symptomatischen Psychosen". Durch Defektwerden der Barriere zwischen Blut und Liquor ist den im Blute kreisenden toxischen Substanzen der normalerweise verschlossene Weg zum Gehirn geöffnet, so daß sie eine Vergiftung des Gehirns herbeiführen können. Die Agone ist also auch in diesem Sinne als eine symptomatische Psychose aufzufassen. Damit soll natürlich nicht behauptet werden, daß es nicht auch agonale Bewußtseinsstörungen anderer Genese gibt. Ganz allgemein bekannt ist ja, daß die Anämie des Gehirns ähnliche Zustände hervorruft.

Beiträge zum Studium des vegetativen Nervensystems. 8. Mitteilung: Die spinale Blasenbahn. (Spiegel und Pherson, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 208, S. 570.) Es wurden Versuche über die Frage unternommen, welchen Rückenmarksabschnitten diejenigen Impulse geleitet werden, welche bei Reizung des Hypothalamus bzw. des Pes pedunculi Blasenkontraktionen auslösen. Es

zeigte sich, daß hierfür das Erhaltenbleiben der Hinter- und Vorderstränge nicht notwendig ist, und daß das Bestehenbleiben des Seitenstrangareals einer Seite für die Aufrechterhaltung dieser Innervation genügt. Anhaltspunkte für die Existenz kurzer, übereinander geschalteter, efferenter Neurone konnte aus Versuchen mit gekreuzter Hemisektion nicht gewonnen werden.

Über den Zusammenhang schmerzhafter Stellen der äußeren Körperwand („Nervenpunkte") mit Erkrankungen innerer Organe. (Wiedemann, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1925, H. 5, S. 1.) Der viscero-motorische Reflex bzw. dessen peripheren Auswirkung, der Nervenpunkt, ist in seiner Bedeutung für die Diagnostik der Visceralerkrankungen gegenüber den Headschen Zonen weit mehr in den Vordergrund zu stellen; in bezug auf die Therapie funktioneller Organstörungen bei Neurotikern beherrscht er allein das Feld. Unter Zugrundelegung der bisherigen theoretischen Ansichten versucht W. durch anatomische und physiologische Ausführungen in Verbindung mit den klinischen Beobachtungen eine klarere Vorstellung über den visceromotorischen Reflex zu schaffen. Aus praktischen Gründen wird die Einteilung der Nervenpunkte in latente und manifeste vorgeschlagen. Latente sind dem Kranken unbekannt und werden erst durch die objektive Untersuchung zum Bewußtsein gebracht. Manifeste sind Schmerzpunkte, in denen der Kranke bereits eine subjektive Wahrnehmung besitzt. Beide Arten sind durch den in der Gefühlstechnik entsprechend ausgebildeten Art objektiv nachweisbar, ohne irgendeinen Hinweis des Patienten. Bei völlig gesundem Nervensystem entstehen durch geringgradige Organstörungen funktioneller Art latente Nervenpunkte. Bei übermäßig erregbarem Nervensystem treten schon bei geringen Störungen in der Funktion eines Organes manifeste Nervenpunkte in Erscheinung. Die therapeutische Wirkung der Nervenmassage besteht vornehmlich in der Beseitigung eines sekundären Effektes des viscero-motorischen Reflexes, nämlich der Hyperalgesie der gekrampften Muskelfaser durch Regulierung des lokalen Stoffwechsels, insbesondere durch mechanische Entfernung schmerzerzeugender Umsatzstoffe. Der Nervenpunkt als solcher schwindet aber nicht, er wird nur in einem Latenzzustand herabgedrückt. Wir erzielen also durch die Nervenpunktmassage keine absolute, sondern nur eine relative Heilung.

b) Diagnostik.

Über den Eisengehalt der Hirnrinde und der Meningen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Pette, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 22, S. 894.) In sämtlichen Fällen von Paralyse, einschließlich eines Falles von juveniler Paralyse, wurde mehr oder weniger reichhaltig Eisenpigment in den Gefäßwandungen der Hirnrinde gefunden, regelmäßig vermißt aber wurde es in solcher Lagerung bei Fällen von cerebrospinaler Lues. Fälle von akuter meningealer Lues erwiesen sich als völlig frei. In einem Falle von subakuter und in zwei Fällen von chronischer cerebrospinaler Lues wurden feinste Einlagerungen innerhalb und außerhalb von Fibroblasten der weichen Hirnhäute, stets aber in nur beschränkter Ausbreitung über einzelnen Hirnabschnitten gefunden, desgleichen in einem Fall von chronischer meningealer Lues bei einem kongenital-luetischen Individuum. Bei den Fällen von Paralyse war der Eisen-

gehalt der Meningen, wenn ein solcher überhaupt vorhanden war, meist nur spärlich, jedenfalls stets erheblich geringer als in den Gefäßen der Rinde. Das Ergebnis dieser Untersuchungen erlaubt die von Spatz aufgestellte These, daß seine Methode in differentialdiagnostischer Hinsicht von ausschlaggebender Bedeutung sein könne, zu stützen. Eisenpigment kann in histologisch nachweisbarer Form bei Lues cerebri ebenfalls vorkommen, allerdings, und hierin liegt der springende und für die diagnostische Bewertung wichtige Punkt, stets nur in den Meningen, jedoch keineswegs regelmäßig, wenn, dann immer nur sehr spärlich, nie aber wie bei der Paralyse in tieferen Teilen der Rinde.

Klinische Beobachtungen über die Beeinflussung des Babinskischen Reflexes. (Löwy, Wien. Arch. f. inn. Med., 10, H. 3, S. 543.) Gleichwirkende Reize können pathologische Reflexe verstärken und sogar latente Reflexe auslösen und die Dorsalflexion der großen Zehe, die in vereinzelten Fällen durch gleichzeitige Auslösung des Babinskischen und Oppenheimschen Reflexes auftritt, läßt eine Störung im Bereich der Pyramidenbahn unter Umständen dort vermuten, wo die Einzelauslösung eines jeden der genannten Reflexe für sich keinen derartigen Anhaltspunkt gestattet. Da sowohl der Babinskische als auch der Oppenheimsche Reflex auf eine Störung der Pyramidenbahn hindeutet, so läßt das Auslöschen eines dieser Reflexe durch die physiologische Plantarflexion der großen Zehe den Schluß zu, daß keine vollständige Unterbrechung der Leitungsbahn der Erregung stattgefunden hat, und daß ein Weg durch den kortikalen Bogen noch offen ist. Es gibt infolgedessen die gleichzeitige Auslösung beider Reflexe in vereinzelten Fällen ein genaueres Bild über die Vorgänge im Bereiche der Pyramidenbahnen als wir es auf Grund unserer bisherigen Untersuchungsmethoden zu erhalten in der Lage waren.

Eine neue diagnostische Methode bei einigen Rückenmarkskrankheiten. (Rosett, Journ. of the Americ. med. assoc. 1925, 84, Nr. 6, S. 423.) R. zog zu diagnostischen Erwägungen bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten die künstliche Erzeugung von Tetaniesymptomen heran. Durch forcierte Atmung wurde ein Myoclonus und andere Tetaniesymptome hervorgerufen. Die Erzeugung der Atmungstetanie erwies sich stets als unschädlich. Brom setzte die tetanischen Symptome herab, während Coffein sie verstärkte. Es zeigte sich, daß die Atmungstetanie in 5 verschiedenen Formen auftrat. 1. bei traumatischen entzündlichen Erkrankungen und bei Tumoren, welche das Rückenmark vollkommen unterbrochen hatten, blieben die Muskeln unterhalb der Unterbrechungsstelle schlaff wie vorher, während die normal innervierten Muskeln Rigidität, Geburtshelferhand usw. zeigten. 2. Krankheiten der Pyramidensysteme zeigten durch Atmungstetanie eine Verstärkung aller Krankheitssymptome besonders des Muskelspasmus, selbst in Anfangsstadien. 3. bei Erkrankungen der grauen Substanz (Vorderhörner) kam es zu einer deutlichen Steigerung der fibrillären Muskelzuckungen, bei amyotrophischer Lateralsklerose auch zu Verstärkung der Muskelspasmen. 4. akute Encephalomyelitis und vaskuläre Erkrankungen der Meningen zeigten durch die Atmungstetanie hervorgerufenen Muskeltremor, unregelmäßig über den ganzen Körper verteilt. 5. Prozesse im Wirbelkanal, die besonders die hinteren Wurzeln oder hinteren Rückenmarksabschnitte schädigten, zeigten bei Atmungstetanie deutlichen Myoclonus unterhalb des Krankheitssitzes.

Das Trousseausche Phänomen und die Pfötchenstellung bei der Atmungstetanie. (Flick und Hansen, Zeitschr. f. Biol., 82, H. 5, S. 395.) Das Trousseausche Phänomen ist an die Unversehrtheit der zu den Handmuskeln führenden motorischen, cerebrospinalen Bahnen gebunden und kann nicht als Folge einer direkten Nervenreizung verstanden werden. Es ist vielmehr der Ausdruck einer reflektorischen Innervation bei wahrscheinlich gesteigerter Erregbarkeit des muskulären Erfolgsapparates. Nach Unterbrechung der motorischen Muskelnerven fallen mit der Muskelspannung auch die Aktionsströme aus. Auch bei der Atmungstetanie gehen Muskelspannungen und Amplitude der Aktionsströme völlig parallel. Wir haben somit keinen Anhalt für die Annahme, daß während des Tetaniekrampfes bei der Atmungstetanie ein tonischer Kontraktionszustand des Muskels vorliege.

Zur Frage der Anwendung der Perkussion bei der Diagnose der Hirngeschwülste. (Slauck, Med. Klinik 1925, Nr. 20, S. 732.) Das Scheppern und die Tympanie können wir im allgemeinen bestenfalls als Allgemeinsymptom einer Hirngeschwulst verwenden. Entgegen der abfälligen Kritik der letzten Zeit läßt sich aber doch der weiteren Anwendung der Perkussionsmethode bei der Diagnostik der Hirngeschwülste unbedingt das Wort reden. Wir müssen uns nur darüber klar sein, daß dem Wert dieses physikalischen Untersuchungsmittels seine natürlichen Grenzen gesetzt sind, und daß die Ergebnisse nur im Rahmen der übrigen neurologischen Untersuchungsresultate diagnostisch verwendbar bleiben.

Über die Grundlagen einer Myelographie. (Klinik, Histologie, Röntgenologie, Peiper u. Klose, Arch. f. klin. Chir., Bd 134, S. 303.) Die Myelographie ist eine ungewöhnlich leistungsfähige Methode, welche besonders für Diagnose und Operationsplan von Rückenmarkskompressionen Bedeutung hat. Im allgemeinen wurden 2 ccm 20- oder 40proz. Jodipins (Merck) verwertet. Die Einspritzung wurde durch Punktion der Cysterna cerebello-medullaris in sitzender Stellung vorgenommen. Injektion unterhalb des Tumors erwies sich als ungeeignet. Zur Bewertung der erhaltenen Bilder sind unbedingt Kontrollaufnahmen erforderlich. Auch seitliche Aufnahmen können ausschlaggebend fördern. Indikationen bilden: alle Verdachtsfälle komprimierender Prozesse, Tumoren, tuberkulöse Spondylitiden (Sequester, Abszesse), chronische adhäsive Meningitiden, Meningitis cystica circumscripta und manche Wirbelfrakturen. Die Arretierung des Jodipins kann ein frühzeitiges Zeichen für Tumor sein, das eher positiv sein kann, als die neurologischen Symptome einen raumbeengenden Prozeß einigermaßen sicher annehmen lassen. Fehlerfreie Technik vorausgesetzt, bildet das Verfahren das überzeugendste Zeichen für einen raumbeengenden Prozeß. Auch das dauernde Haftenbleiben von Jodipinteilchen an verdächtiger Stelle spricht für Tumor. Bei völlig freier Passage wurde niemals ein raumbeengender Prozeß gefunden. Für tiefsitzende Caudatumoren ist vor allem die Silhouette der unteren Jodipinbegrenzung zu verwerten. Reizerscheinungen in Form von Kopfschmerzen und sensiblen Wurzelreizsymptomen sind oft vorhanden, nahmen aber nie beängstigende Formen an und dauerten nicht länger als 5 Tage. Verff. haben an großem Tiermaterial die Rückenmarkschädigungen histologisch eingehend untersucht und damit die Methode als solche experimentell begründet. Vom

Kaninchen wurden $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ ccm Jodipin ohne histologisch nachweisbare Rückenmarkschädigung vertragen. Beim Menschen scheint die entsprechende Dosis oberhalb von 2 ccm zu liegen. Vertragen wird, allerdings unter starken Reizerscheinungen, selbst noch ein Zehnfaches dieser Dosis. Im allgemeinen ist es zwecklos, mehr als 2 ccm einzuspritzen. Umfangreiche Literaturangaben. Vortreffliche Abbildungen.

Luft und Lipiodol als Kontrastmittel für die Röntgendiagnostik am Zentralnervensystem. (Jakobaeus und Nord, Acta radiol., 3, H. 5, S. 367.) Die Luftfüllung der Ventrikel gibt in der Regel die besten Bilder, weil bei dieser Methode das gesamte Ventrikelsystem darstellbar ist. In die Ventrikel injiziertes Lipiodol (1—2 ccm) kann selbstverständlich niemals ein Gesamtbild der Ventrikelverhältnisse geben. Das in die Ventrikel eingespritzte Lipiodol gleitet im Liquorsystem nach abwärts und befindet sich schon nach kurzer Zeit im unteren Ende des Rückenmarkssackes. Bei Verlegung des Duralsackes liegt das Lipiodol noch nach Monaten im Ventrikelsystem ohne Beschwerden zu verursachen. Nach der Lipiodolinjektion zeigt sich ähnlich wie bei Encephalographien als unerwünschte Nebenerscheinung meist eine vorübergehende Temperatursteigerung. Sehr gute Bilder von Fällen, deren Ventrikel teils mit Luft, teils mit Lipiodol gefüllt sind.

Beiträge zur Diagnose der Rückenmarkskompression. (Peter, Med. Klinik 1925, Nr. 19, S. 693.) Auf Grund der kombinierten Cysternen- und Lumbalpunktion können wir mit Sicherheit die Diagnose auf Kompression des Rückenmarks stellen, und zwar auch schon in relativ frühen Stadien. Nachzuweisen ist zu diesem Zwecke stets 1. ob eine gestörte Liquorpassage besteht: a) durch Nachweis einer Druckdifferenz zwischen cysternalem und lumbalem Liquor und durch Nachweis eines unterschiedlichen Verhaltens beider Liquoranteile beim Queckenstedtschen Versuch und bei Druckänderung durch Ablassen von Liquor; b) durch die verschiedene Beschaffenheit des cysternalen und lumbalen Liquors, besonders bei Differenzierung der Eiweißqualitäten durch die Kolloidreaktionen; c) durch Fehlen von Luft- und Farbstoffübertritt von der lumbalen zur cysternalen Punktionsstelle; d) durch Dauerarretierung von Jodipin. 2. Das Vorhandensein eines ev. Kompressionssyndroms. Neben dem klassischen Syndrom: Xanthochromie, starke Phase 1 bei fehlender Lymphocytose, Spontangerinnung, kommt besondere Bedeutung im Verhalten der Phase zur Weichbrodtreaktion zu (besonders bei Fehlen der Xanthochromie!) und dem Verhalten der Mastixreaktion (Rechtsverschiebung des Auflockungsmaxismuns). Zur Diagnose der Caudatumoren dient die Doppelpunktion in Verbindung mit einer Injektion von Kochsalzlösung in den Epiduralraum auf dem Wege des Hiatus sacralis.

Wie ist die Hämolysinreaktion bei der Früh- und Spätsyphilis des Zentralnervensystems zu bewerten? (Memmesheimer, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 22, S. 893.) Auch bei der Frühlues geht eine positive Hämolysinreaktion (H.R.) immer mit positivem Ausfall der übrigen Reaktionen einher. Alleinige positive H.R. wurde in keinem Falle beobachtet. Ebenso gingen mit dem Verschwinden der H.R. auch die Besserungen der übrigen Reaktionen einher. Die positive H.R. wird auch bei der Frühlues als ein sehr ernstes Symptom angesehen. Daß die positive H.R. bei der Frühlues nicht nur auf Rechnung der Meningitis

zu setzen ist, wird daraus geschlossen, daß in manchen Fällen trotz schwerster anderer Symptome die Lymphocytenzahlen relativ niedrig sind. Auch für die Fiebertherapie der Paralyse hat die H.R. Bedeutung. Das Verschwinden der H.R. ist ein Zeichen, daß die Schädigung der einen Komponente vom Blut aus auf das Hirnparenchym nachläßt und daß die Prognose für klinische Besserung gut ist.

Über eine verbesserte Methode der Lumbalpunktion zur Ausschaltung des Meningismus. (Wechselmann, Med. Klinik 1924, Nr. 50, S. 1761.) W. ist der Ansicht, daß die beiden hauptsächlichsten Gefahren der Lumbalpunktion durch das Instrumentarium bedingt sind. a) Stichkanaldrainage und leichte lokalisierte Meningitis. Unter Verzicht auf die Liquordruckmessung, die ja für die Luesdiagnose an und für sich kaum Bedeutung hat, hat W. in 80 Fällen sehr feine Kanülen angewandt und insofern ausgezeichnete Resultate erzielt, als nur zweimal bei schweren Neuropathen ein leichter Meningismus beobachtet wurde. W. hat besonders konstruierte, sehr engkalibrige Lumbalpunktionsnadeln herstellen lassen (Firma Dewit & Herz, Berlin NO. Georgenkirchstraße 24). Führungsnadeln von 4, 6 und 8 cm Länge mit einem Lumen von 0,7 mm; in diese eingeführt Nadeln von 5, 7 und 9 cm Länge mit einem Lumen von nur 0,4 mm. Beide Nadeln ineinander geschoben ergeben ein Überragen der inneren Nadel um 1 cm. Die dickere sog. Führungsnadel wird durch die Haut, Unterhautzellgewebe, Ligamentum supraspinale und intraspinale eingeführt und zwar so, daß die Punktionsnadel die Führungsnadel nur bis zur Spitze ausfüllt, nach hinten aber um 1 cm vorsteht. Nach vermutlich richtiger Lage der Führungsnadel schiebt man die Punktionsnadel langsam vor und wartet genügend lange. da der Liquor durch diese dünne Nadel nur sehr langsam abtropft. Durch diese Art der Punktion wird auch das Verschleppen von Keimen von der Haut in den Lumbalsack vermieden, da die im Innern befindliche Punktionsnadel mit der Haut überhaupt nicht in Berührung kommt.

c) Klinisches.

Myelitis und Poliomyelitis. (Schröder, P., Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 24, S. 973.) Zusammenfassende und kritische Stellungnahme zu den 2 Typen von Gewebsveränderungen im Rückenmark, die Verf. einesteils „exogenen Reaktionstypus“ oder auch „myelinoklastischen Typus“, anderenteils „polioklastischen Typus“ genannt hat. Die myelinoklastischen Vorgänge spielen sich hauptsächlich in der weißen Substanz ab und sind ihrem Wesen nach als Zerfallsvorgänge der Markscheiden im Gefolge von toxischen, infektiösen und anderen Schädlichkeiten aufzufassen. Auf der anderen Seite stellen die polioklastischen Prozesse einen Zerfall der fibrillären grauen Substanz dar. Gleichzeitig oder reaktiv finden sich Vermehrung und Wucherung des umhüllenden Gliasyncytiums. Ergreift die Schädigung auch die Gefäßwände der Kapillaren, so werden diese unter anderem durchgängig für Leucocyten. Zu einem Teil dieser Vorgänge gesellt sich, wahrscheinlich bedingt durch die gleiche schädigende Ursache, ein zweiter andersartiger Komplex, dessen am gröbsten sichtbare Komponente die Anhäufung von Lymphocyten und deren Abkömmlingen in der Lymphbahn um die Blutgefäße darstellt. — Interessenten müssen die Arbeit im Original nachlesen.

Die diffuse Sklerose. (G u t t m a n n , Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 41, S. 1.) Die diffuse Sklerose ist eine rasch progrediente organische Hirnerkrankung, die in jedem Lebensalter auftritt, vorwiegend aber im kleinen Kindesalter und in der Zeit vom 20.—40. Lebensjahr. Das psychische Krankheitsbild ist nicht charakteristisch, sondern bedingt durch die betroffenen Hirnabschnitte. Die kindliche diffuse Sklerose scheint eine Sonderstellung einzunehmen, indem fast regelmäßig Charakterveränderungen auftreten (mürrisches, verdrießliches, scheues, träges oder auch unruhiges Wesen). Bei Halbwüchsigen oder eben Erwachsenen finden sich auch Wesensänderungen, doch sind hier verschieden gefärbte, exogene Reaktionsbilder im Sinne von B o n h o e f f e r häufiger. In verschieden zeitlichem Zusammenhang damit auftretende epileptische Anfälle, spastische Hemi- oder Tetraparesen. Symptome, die auf mehr oder minder ausgedehnte Rindenfoci hinweisen, werden ebenfalls an diffuse Sklerose denken lassen. Differentialdiagnostisch sind besonders auszuschließen angeborene Defektzustände und Verblödungsprozesse, die Arteriosklerose des Gehirns, der Hirntumor und die multiple Sklerose. Eventuell spricht ein positiver Liquorbefund für multiple Sklerose. Gegen Arteriosklerose wird unter anderm das Zurücktreten von Merk- und Schlafstörungen sprechen. Die Pickache Atrophie unterscheidet sich durch ihren chronischen Verlauf von der diffusen Sklerose.

Studien über Venendruck, Kapillarströmungsdruck und Arteriendruck bei Hemiplegikern. (R o t k y und K l e i n, Wien. Arch. f. inn. Med., 10, H. 3, S. 585.) Bei einer großen Zahl von Hemiplegikern mit fast durchwegs schlaffer Lähmung wurden vielfach Differenzen des arteriellen Blutdruckes, des sog. Strömungsdruckes in den Kapillaren, des mikroskopischen Kapillarbildes und des Venendruckes zwischen gesunder und gelähmter Seite gefunden. Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit ließ sich aber nicht aufstellen. In der Mehrzahl der Fälle wurde auf der gelähmten Seite der Strömungsdruck in den Kapillaren niedriger gefunden als auf der gesunden. Sehr wahrscheinlich werden diese Unterschiede in den Druckverhältnissen durch eine Läsion von Zentren verursacht, die den Kontraktionszustand im System der kleinsten Körperarteriolen vielleicht auch solcher, die den Kontraktionszustand im System der kleinsten Körpervenen regulieren.

Pseudoparaplegie in Beugestellung durch einseitige cerebrale Läsion mit Reflexsteigerung und Hautüberempfindlichkeit. (V i n c e n t , K r e b s und C h a v a n y , Rev. neurol. 1925, Nr. 3, S. 337.) Eine Herdläsion, die nur eine der beiden Hemisphären betrifft, ruft entweder nur in einer Pyramidenbahn Degenerationen hervor, oder in keiner von beiden Pyramidenbahnen und kann als Folgeerscheinung eine Beugekontraktur in beiden unteren Extremitäten aufweisen. Gewöhnlich handelt es sich um ältere Patienten, die nach einem leichten Schlaganfall ohne Bewußtseinsverlust ,die Erscheinungen einer typischen Hemiplegie aufweisen. Im Verlauf von einigen Tagen jedoch wird die Hemiplegie ausgesprochen schmerzhaft und man sieht die Entwicklung einer Beugekontraktur hauptsächlich in den unteren Extremitäten. In anderen Fällen entwickelt sich nach der Hemiplegie ein hyperalgetisches Stadium mit verschiedenen Nebenerscheinungen, deren wichtigste aber die Beugekontraktur in der unteren Extremität auf der Seite des hemiplegischen Herdes ist.

Extrapyramidale Hemiplegie; Analyse eines Falles mit Zwangsstellung. (Grimberg, Journ. of nerv. a. ment. dis., 61, Nr. 2, S. 167.) Die Beschreibung eines Falles, bei welchem sich Schwäche in der oberen und unteren Extremität, verwaschene Sprache, starker Speichelfluß, mimische Starre und eigentümlich vollkommen steife Haltung entwickelte. Die Haltung entsprach der einer Wachsfigur, Gang war äußerst mühevoll und wurde bei Aufforderung schnell zu gehen unmöglich, indem die tonische Starre sich schnell über den ganzen Körper verbreitete. Die Starre befiel sowohl die Agonisten wie die Antagonisten, während die Arme für gewöhnlich in Beugekontraktur gehalten wurden, begannen sie beim Laufen höher und höher gehoben zu werden, so daß der Eindruck, daß die Pat. eine Leiter in die Höhe klettern wollte, erzeugt wurde. Dieser Klimmreflex ist besonders bei Störungen des extrapyramidalen Systems beobachtet worden.

Die Syndrome der Arteria cerebralis anterior. (Foix und Hillemand, L'Encephale 1925, Nr. 4, S. 209.) Die Ausfallserscheinungen nach Verschluß der Art. cerebri anterior werden auf Grund der anatomischen und experimentellen Studien über das Versorgungsgebiet dieses Gefäßes erörtert. Pathologisch-anatomisch finden sich nach Verschluß der Arteria cerebri anterior folgende drei Typen: a) vollständige Erweichung des Balkens meist subkortikal; b) subkortikaler-kortikaler Erweichungsherd mit relativer Balkenerweichung; c) subkortikale Erweichung und teilweise Rindenerweichung mit indirekter Beteiligung der beiden Fasern. Klinisch werden folgende drei Haupttypen unterschieden: a) krurale Monoplegie vorwiegend der distalen Abschnitte; b) Hemiplegie mit Vorherrschen der Erscheinungen an der unteren Extremität; c) Hemiplegie hauptsächich im Bein, weniger im Arm mit linksseitiger Apraxie vom ideomotorischen Typ.

Zur Kenntnis der cerebralen Fettembolie. (Melchior, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 38, H. 2, S. 178.) Beschreibung von zwei selbstbeobachteten Fällen. Fast ausnahmslos ging dem cerebralen Komplex ein freies Intervall voraus. Differentialdiagnostisch gegenüber traumatischen intrakraniellen Blutungen kann die Lumbalpunktion wertvoll sein, wenn der Liquor die Zeichen einer sicher alten Blutung aufweist. Beim fettembolischen cerebralen Sopor zeigen die Pupillen meist normales Verhalten. Druckpuls und Stauungspapille kommen im Gegensatz zur intrakraniellen Blutung nicht vor, auch Kopfschmerz pflegt zu fehlen, Erbrechen wird fast nie beobachtet. Multiple punktförmige Hämorrhagien besonders in der Haut des Rumpfes, fetthaltiger Urin sind für Fettembolie geradezu pathognomonisch.

Radiculo-medulläre Störungen durch eine verfilzte und cystische Arachnoiditis der Dorsalregion. (Barré, Leriche und Morrin-Straßburg, Revue neurol. 1925, Nr. 5, S. 604.) Betrachtungen über das radikuläre Syndrom, die pilomotorischen und Schweiß-Reaktionen, die Lipiodolprobe und die folgenden Operationen. Die Verff. haben einen Fall beobachtet, der mehrere Jahre nach einer cerebrospinalen Meningitis ziemlich plötzlich Zeichen einer motorischen Paraplegie aufwies. Die Motilität kehrte nach einigen Tagen ziemlich rasch zurück. Kurze Zeit darauf kehrten die paretischen Erscheinungen zurück, um

sich von neuem zu bessern. Nach einem größeren Zwischenraum erneutes Auftreten einer spastischen Paraplegie unter Vorherrschen der rechten Seite. Es fand sich eine Hypästhesie im Bereich des Abdomens, der linken Seite mit Vorherrschen der Segmente G. 7 und G. 8. Gleichzeitig fanden sich ein radikuläres Syndrom, welches ebenfalls in die Gegend des 7. und 8. Segmentes lokalisiert wurde. Es wurde angenommen, daß es sich nicht um die Kompression des einen Tumors handelte, sondern um eine Arachnoiditis, teils cystisch, teils hypertrophisch (verfilzt) und zwar besonders im Bereich der einen Seite. Die Operation wurde vorgenommen, nachdem auch durch Kontrastfüllung die Diagnose gestützt werden konnte. Es fanden sich an der vermuteten Stelle arachnoideale Gewebswucherungen mit festen Verwachsungen und teilweisen Cystenbildungen. Die Verwachsungen wurden gelöst und der Zustand des Patienten besserte sich langsam und ständig ganz erheblich.

Symmetrische progressive Muskelatrophie, beschränkt auf homologe Muskeln beiderseits. (Triceps, Brachialis und Quadriceps cruris), (Krabbe, Kopenhagen, Rev. neurol. 1925, Nr. 4, S. 431.) Es wurde ein Fall beschrieben, bei dem sich die progressive Muskelatrophie sehr lange Zeit symmetrisch auf beiden Seiten, auf 4 Muskeln beschränkte. Die Symmetrie war in den unteren Extremitäten eine vollständige, in den oberen Extremitäten eine fast vollständige. Die Krankheit war progressiv bis zur fast vollständigen Destruktion der genannten vier Muskeln und verlief darauf stationär. Der Kranke wurde noch mehrere Jahre beobachtet, ohne daß andere Muskeln ergriffen wurden. Heredität bestand nicht, Pat. hatte außerdem eine geringe Blutdrucksteigerung.

Encephalitis lethargica und Hundestaupe. (F. H. Lewy und Kantorowicz, Berlin, klin. Wochenschr. 1925, Nr. 36, S. 1254.) Übertragungsversuche, klinische Befunde und Versuche der gekreuzten Immunität. Verff. glauben bewiesen zu haben, daß sich sowohl die Hundestaupe wie das Klingsche Kaninchenencephalitisvirus durch subdurale wie korneale Verimpfung von Gehirn auf Hunden weiterzüchten läßt und daß auf beide Arten ein Krankheitsbild entsteht, das sich von echter Staupe nicht unterscheiden läßt. Von den so infizierten Tieren gehen auch Kontaktinfektionen typisch an. Überstehen der einen Krankheit verleiht Schutz gegen die andere.

Organische Epilepsie vom Standpunkt der Hirnlokalisation aus betrachtet. (Gordon, Journ. of nerv. a. ment. dis., 61, Nr. 2, S. 142.) Bei 33 Fällen, bei welchen die Symptome Jacksonscher Epilepsie während des Lebens aufgetreten waren, ergab die pathologisch-anatomische Gehirnuntersuchung, daß die Anfälle von fast jeder Stelle des Hirns anatomisch ausgelöst werden könnten. Anfälle wurden beobachtet bei Hämorrhagien in das subkortikale Stirnhirngewebe, Erweichung von größerer und geringerer Ausdehnung der basalen Ganglien und innern Kapsel, Blutungen in die Ventrikel, Blutungen in Hinterlappen, Tumoren im Kleinhirngebiet, im Kleinhirnbrückenwinkel in der Hypophysis. Auch einfache Erweiterungen der Seitenventrikel konnten Jacksonsche Epilepsie hervorrufen. Im allgemeinen ist wohl anzunehmen, daß vom lokalen Herde aus indirekt das Rindenzentrum gereizt wird. Aber auf der andern Seite nimmt G. doch an, daß jedes Hirnsegment gewisse Epilepsie erzeugende Eigenschaften habe.

d) Therapie.

Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen für Wismut. (Katzenelbogen, Schweiz. med. Wochenschr. 1925, Nr. 21, S. 458.) Untersuchungen an 27 Fällen, die mit Neotrépol und anderen Wismutpräparaten eingespritzt worden waren, ergaben, daß das Wismut im Liquor cerebrospinalis durch keine der angewandten Methoden nachgewiesen werden konnte. Auf Grund der außerordentlichen Empfindlichkeit der angewandten Untersuchungsmethoden wird geschlossen, daß praktisch überhaupt kein Wismut in den Liquor übergeht, weder in normalen noch in pathologischen Fällen. Diese Feststellung verringert den therapeutischen Wert des Wismuts in keiner Weise, denn es kann seine Wirksamkeit trotzdem auf die Zellen des Zentralnervensystems ausüben, ohne daß Wismut im Liquor cerebrospinalis vorhanden zu sein braucht.

Zur Behandlung der multiplen Sklerose mit Unguentum Credé. (Fischer, Med. Klinik 1925, Nr. 20, S. 733.) In der genügend lange durchgeführten intermittierenden Behandlung der multiplen Sklerose, wozu wohl auch die Fälle von isolierter retrobulbärer Neuritis, für die eine andere Ätiologie nicht zu finden ist, zu rechnen sind, mit Unguentum Credé glauben wir ein Mittel zu haben, das nicht veraltete Fälle in günstigerer Weise beeinflußt als die bisher angegebenen Behandlungsmethoden.

Zur Frage der Behandlung gastrischer Krisen. (Nägeli, Schweiz. med. Wochenschr. 1925, Nr. 21, S. 432.) N. empfiehlt auf Grund eines weiteren beobachteten Falles, in schweren Fällen gastrischer Krisen die Alkoholinjektion in die Nervi splanchnici auszuführen. Diese Methode ist zunächst einem operativen Eingriff vorzuziehen. Die beiderseitige Splanchnicusanästhesie mit halbprozentigem Novocain blieb ebenso auf wenige Tage beschränkt wie die Anästhesie mit Novocain † Alkohol. 8 ccm 80 proz. Alkohols in den Splanchnicus eingespritzt verursachte anfänglich heftigen Schmerz, führte jedoch im weiteren Verlauf etwa 2 Monate lang zu vollkommenem Aussetzen der Schmerzen und Krisen.

Weitere Mitteilungen zur differentialdiagnostischen und therapeutischen Verwertung der Paravertebralanästhesie. (Gerlach, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 26, S. 1067.) Als Segmente für Magen und oberes Duodenum wurde D 6 und D 7, als Hauptsegment, besonders für die Pylorusgegend D 7 rechts; als Gallensegmente D 9 bis D 11 rechts, als Hauptsegment D 10 rechts; für die Nieren D 12 und L 1, für die Ureteren bis L 4; Hauptsegment für das Pankreas schien D 8 links zu sein. Das Verfahren der paravertebralen Einspritzungen nach Läwen kann nicht nur internistisch von großem diagnostisch-therapeutischem Wert sein, sondern auch bei neurologischen Affektionen z. B. bei Tabes dorsalis.

Die Erfolge der Röntgenbehandlung bei Ischias. (Kahlmeter, Hygiea 1925, Nr. 1, S. 17.) Von 33 behandelten Fällen wurden 18 (55 Proz.) vollkommen beschwerdefrei, 10 (30 Proz.) wurden wesentlich gebessert und nur 5 (15 Proz.) blieben unbeeinflußt. Nur alle ausgesprochen chronischen Fälle erwiesen sich als weit schwerer beeinflußbar.

Über die Radiumtherapie der Rückenmarkstumoren. (Flatau, Warschau, Rev. neurol., 1925, Nr. 5, S. 311.) F. teilt zwei Fälle von Rückenmarkstumoren mit, die sehr genau beobachtet wurden und ausschließlich einer Röntgentherapie

unterworfen wurden. Es trat nicht nur eine klinische Besserung auf, sondern es wurde in dem einen Falle gleichzeitig eine langsame Verminderung des injizierten Lipiodols im Röntgenbild im Bereich des Tumors wahrgenommen und zwar unter gleichzeitiger Zunahme des Lipiodol-Röntgenschattens im Bereich des Conus terminalis.

Resektion des Canalis opticus bei Turmschädel. (Elschnig, Med. Klinik 1924, Nr. 37, S. 1281.) Auf Grund der bekannten Theorie, daß die Einklemmung des Nervus opticus zwischen dem Knie der Carotis int. und dem basilaren Ende des Canalis opticus die Ursache für die Sehnervenatrophie bei Turmschädeln bildet, haben Schloffer und Hildebrand verschiedene Verfahren der Resektion des Canalis opticus zur Beseitigung der Opticusatrophie angegeben. Elschnig zieht das Schloffersche Verfahren vor, weil beim Vorgehen von der medialen Hälfte der Orbitalwand nach Hildebrand es fast unmöglich war, ohne direkte Quetschung des Opticus oder ohne Eröffnung der Keilbeinhöhle das ganze Dach des Kanales zu entfernen.

Die Bekämpfung der Stauungspapille durch druckentlastende Methoden. (v. Hippel, Med. Ges. Göttingen 26. II, 1925.) Ohne chirurgischen Eingriff führt die Stauungspapille fast regelmäßig zur Erblindung. Sind die bisherigen Operationsergebnisse auch nicht ohne Mißerfolge, so sind doch die günstigen Beeinflussungen auch bei Tumoren oft erfreuliche. Die therapeutische Lumbalpunktion allein genügt sehr oft bei Verletzungen, bei akut einsetzenden Fällen und bei Lues. Der Balkenstich wird nicht besonders günstig beurteilt; häufig muß ihm noch die Trepanation folgen. Über die Radikaloperation nach Dandy, die so weit geht, einen Teil des Plexus chorioideus operativ zu entfernen, hat H. keine eigenen Erfahrungen. Die Palliativtrepanation hat vielfach gute Erfolge. Aus den ophthalmologischen Erfahrungen heraus ergibt sich die Pflicht, Patienten mit Stauungspapille dem Chirurgen wegen Erblindungsgefahr auch dann zu überweisen, wenn sich der Krankheitsherd noch nicht lokalisieren läßt.

Neurophysiologische Arbeiten aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik zu Heidelberg (Leiter: Prof. v. Weizsäcker).

9. Untersuchungen über das Vergleichen von Gewichten bei Gesunden und Kranken.

Von

Adolf Panzel,
Volontärassistent der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Methode. Die Untersuchungen über die Wahrnehmung und das Vergleichen von Gewichten, von denen hier berichtet werden soll, wurden an Gesunden und Kranken ausgeführt. Um der eigentlichen Leistung dieser Sinnesfunktion möglichst nahe zu kommen, sollte die Mitwirkung der unterstützenden Faktoren, soweit es angängig war, unterdrückt werden. Aus diesem Gesichtspunkt heraus verließen wir die Methode des Hebens bzw. Schleuderns der Gewichte; sie kompliziert die Leistung durch die Ungleichmäßigkeit der Bewegung, der Hubgeschwindigkeit und der Tasteindrücke. Wir nennen sie die dynamische Methode und stellen ihr die statische gegenüber. Hierbei sitzt die V. P. vor einem Tisch, auf dem ein Matratzenkeil liegt, mit der breiten Kante gegen die V. P. gerichtet, dies ermöglicht ein bequemes Aufliegen der Oberarme; die Unterarme werden im rechten Winkel zu den Oberarmen gebeugt, so daß bei der Belastung der M. biceps das Eigengewicht des Vorderarmes nicht mittragen muß. Beide Unterarme sind mit einer derben, durch seitliche Schienen versteiften Ledermanschette vom Ellenbogen bis zum Handgelenk bekleidet; eine Einlage von Zellstoff begünstigt das gleichmäßige Anliegen der Hülse. Von den Manschetten führen Zügel über Rollen zu kleinen Bastkörben, in denen die Gewichte liegen. Die Befestigung der Zügel geschah unter sorgsamster Beobachtung der Drehmomente, d. h. des seitengleichen Abstandes der Angriffspunkte von der Achse des Ellenbogengelenkes. Die absoluten Gewichtsgrößen lagen um 2000 g, die in der Regel als Ausgangsgewicht dienten; bei bedeutenden Paresen mußte dies entsprechend niedriger gesetzt werden. Der Vergleich konnte unilateral sukzessiv sowie bilateral simultan und sukzessiv ausgeführt werden.

Der Einzelversuch gestaltet sich folgendermaßen: Der V. L. instruiert die V. P., um welchen Vergleichsmodus es sich handelt; sie soll die Belastung durch Anspannung der Armmuskeln ausgleichen, ohne dabei die

vorgeschriebene Stellung zu verlassen und nach Ausführung des Vergleiches angeben, ob und in welcher Richtung die beiden gebotenen Gewichte sich unterscheiden. Auf den Anruf: Achtung nimmt die V. P. ihre motorische Einstellung ein; der V. L. läßt den mit Gewichten belasteten Korb so weit sinken, daß die Tragschnur sich spannt, ohne noch einen Zug auszuüben. Auf „jetzt" zieht er die Hand, die den Korb trug, zurück und läßt ihn drei Sekunden schwebend, unterstützt ihn dann wieder, um das Gewicht zu wechseln und wiederholt nach einer Pause von weiteren drei Sekunden dasselbe. Die gebräuchlichen Vorsichten für die Durchführung eines unwissentlichen Verfahrens bedürfen keiner weiteren Ausführung. Zur Ergänzung der unter diesen Bedingungen gewonnenen Ergebnisse stand uns eine Serie von Holzkugeln mit verschiedener Bleifüllung nach der Angabe von Hitzig zur Verfügung. Über die jeweils erforderlichen Abänderungen des Verfahrens wird an Ort und Stelle berichtet.

Die mitgeteilten Protokolle stellen in der Regel Versuchs*reihen* dar; auch wenn es sich nur um die Wiedergabe charakteristischer Ausschnitte handelt, sind weniger bezeichnende Einzelglieder der Reihe nicht ausgelassen worden.

Die Auffassung des Problems, welche sich in mehrjähriger Beschäftigung herausbildete, führte uns dazu, von den durchschnittlichen oder Mittelwert-Berechnungen, welche die Psychologen in Verbindung mit der Theorie der Fehler ausgebildet haben, völlig abzusehen. Die Untersuchung von Kranken führt auf unzählige und von Fall zu Fall neue Besonderheiten. Immer wieder gewannen wir den Eindruck, daß fast nur der Teil der klinisch-physiologischen Literatur noch für uns wertvoll ist, in dem nicht berechnete Versuchsreihen, sondern diese selbst, Aussage um Aussage, mitgeteilt sind. Überblickt man die folgenden Protokolle, so wird man uns recht geben. Glücklich gelagerte Einzelfälle vermochten uns wertvolle Aufschlüsse zu geben. Betrachtet man sie aber unter dem Gesichtswinkel der Schwellenberechnung im Sinne einer exakten Physiologie der Organleistungen, so besagen sie wenig. Der ursprüngliche Plan, im Sinne v. Freys Änderungen der Unterschiedsempfindlichkeit des Kraftsinnes zu ermitteln, erwies sich als eine nicht nur bloß selten bei Kranken durchführbare, sondern noch mehr als ein der wirklichen Situation und der wesentlichen und vorhandenen Veränderung der Leistungen nicht näher bringende Aufgabenstellung. Für eine dem ganzen *Umfang* des Problems gerecht werdende Untersuchung kann die künstliche Herauslösung der Frage nach der Schwelle und die Verrechnung einer Versuchsreihe auf einen Schwellenwert zum Fallstrick werden, nämlich dann, wenn die Gesamtbetrachtung der gegebenen Verhältnisse, aber auch die Betrachtung der einzelnen Werte nach ihrer Stellung in der Reihe zeigt, daß wir gar keine „Schwellen" vor uns haben, sondern den Einfluß eines ganz anderen Faktors auf die Wahrnehmungs- und Urteilsbildung. Ohne die Möglichkeit, den Kraftsinn im Sinne v. Freys als Leistung der Muskelrezeptoren bei Kranken zu prüfen, ganz abzulehnen, schien es uns gegenwärtig wichtiger, den ganzen Komplex von Einflüssen und Zusammenhängen darzulegen, als eine nur scheinbar exakte Analyse zu versuchen. Unmittelbar auf sie loszusteuern, erweist

sich als der methodische Nachteil vieler und gerade neuerer Arbeiten. Neben der hier geschilderten und neu von uns ausgearbeiteten Methode ist auch die v. Freys zur Untersuchung der Armheber (Delta usw.), die mit Hitzigschen Kugeln, das Stemmen und das Schleudern usw. vielfach herangezogen worden. Es kam nach der Lage der Dinge nicht in Frage, das gesamte Material solcher vielfacher Vergleichungen hier auszubreiten, aus Gründen, die aus den soeben angestellten Erwägungen ohne weiteres herfließen. Denn die Zahlen als solche besagen hier eben oft wenig.

Ein mehrfach von physiologischer Seite gehörter Einwurf ist der, daß man an Kranken nicht zu ebenso verbindlichen Resultaten komme wie an geschulten Laboratoriumspersonen. In der Tat ist eine vielfältige Erfahrung und Menschenkenntnis nötig, um die richtigen Patienten zu wählen und ihre Aussagen richtig zu bewerten; ein Kliniker hat zu ihrem Erwerb noch mehr Gelegenheit und Anlaß als ein Physiologe. Es geht aber nicht an, die Patienten als weniger zuverlässig in Bausch und Bogen anzusehen. Mit dem gleichen Rechte könnte man gerade die Uninteressiertheit des Kranken als Vorzug, die Interessiertheit und mitgebrachte Begriffssystematik des Gelehrten als Nachteil für die Objektivität und Unbefangenheit der Wahrnehmungen behaupten. Fast jede methodische Untersuchung bietet Gelegenheit zu Vexierversuchen oder andere Prüfsteine der Zuverlässigkeit. Andererseits müssen wir darauf hinweisen, daß eine Untersuchung wie die folgende nicht rein als Hilfsdienst an der Physiologie betrachtet werden darf. Zwar muß sie sich den härtesten Maßstab der Physiologie gefallen lassen, aber ihre Ziele haben eine andere Richtung, wie schon ihr Ausgangspunkt ein anderer ist. Wer ein pathologisches Geschehen verstehen will, wird stets erfahren, daß die Isolierung der Funktionen, wie sie der Physiologe vornimmt, eine Experimentalbedingung ist, während im lebenden Organismus nichts Isoliertes besteht noch vergeht: immer ist ein Gesamtzustand verwandelt, wo zerstörende Kräfte eingegriffen haben. Eine solche Gesamtveränderung dürfen wir nicht wegabstrahieren, sondern als Pathologen müssen wir sie aufsuchen.

Die verschiedenen Bedingungen des Gewichtseindrucks.

Seit den grundlegenden Untersuchungen E. H. Webers ist die Wahrnehmung der Schwere unausgesetzt Gegenstand experimenteller Forschung, analysierender und erkenntnistheoretischer Betrachtungen geblieben. Galt es den Psychologen, die psychologischen Grundlagen des Gewichtseindruckes und des Vergleichsvorganges zu ermitteln, so bemühte sich die physio-pathologisch eingestellte Klinik, das Substrat der Empfindung aus dem Komplex der Tast- und Bewegungseindrücke herauszuschälen, um ihre physiologische und anatomische Wesenheit zu entschleiern.

Die Schwierigkeit des Problems als eines sinnes-physiologischen

liegt einerseits in der komplexen Natur des Vorganges, andererseits in seiner Eigenart als senso m o t o r i s c h e Sinnesfunktion par excellence. Wenn wir sehen, riechen, schmecken, tasten, so beziehen wir eine Tätigkeit des Ichs auf die Objekte der Außenwelt; fast alle sinnlichen Erlebnisse bergen einen Akt der Motorik in sich, und es gelingt uns nur vorstellungsmäßig, ja theoretisch, Aktivität und Passivität dabei zu trennen. Niemals können wir das Gefühl der Schwere von bewußter, willkürlicher Aktion trennen, es sei denn im Erlebnis eines lastenden Druckes bei unterstütztem Glied; ja, die beiden Phänomene sind in unserer Wahrnehmung so innig verwachsen, daß wir — rein phänomenologisch — uns fragen können: erleben wir die Schwere, die Spannung, den Widerstand nur in unserem jenen Kräften entgegengerichteten Handeln, oder erleben wir die Kräfte selbst wie eine Farbe, deren Lichtwellen unsere Netzhaut erregen?

Der Gedanke, den Empfindungskomplex, welcher der Schwereempfindung zugrunde liegen soll, aus dem vielgestaltigen Charakter des Gewichtseindruckes zu isolieren und über die Beweisführung ihrer Natur als einer einfachen, elementaren Sinnesempfindung zur Erkenntnis des physiologischen Substrates zu gelangen, ist bereits in Goldscheiders Untersuchungen über den Muskelsinn Richtlinie für die theoretische und experimentelle Bearbeitung des Problems geworden; dieses methodische Vorgehen bestätigt sich in dem Resümee seiner Betrachtungen: „Die Schwereempfindung verbindet sich mit anderen einfachen Sinneseindrücken sowie mit gewissen Vorstellungen, indem sie dem schon vorhandenen Komplex das Attribut „schwer" einfügt. Die Empfindung der Schwere wird durch die Spannungszunahme der Sehnen ausgelöst." (Ges. Abh. S. 237 ff.) Wenn auch die Goldscheidersche Auffassung des Problems grundlegend geworden ist, so erfuhren indessen seine Schlußfolgerungen mancherlei Einwände, die sich gegen experimentell-technische Mängel richteten (v. Frey) und besonders die Lösung der Rezeptorfrage unsicher erscheinen ließen. Einen Abschluß nach dieser Seite hin findet sich erst in den Arbeiten v. Freys. Auf rein experimentellem Wege analysiert er an Hand einer geistreichen Versuchstechnik die organphysiologische Unterlage der Gewichtsempfindung und formuliert ihre Wirkungsweise nach den Grundgesetzen der Mechanik. Die theoretische Forderung seiner Ergebnisse ist die Wiederaufstellung des „Kraftsinnes" als Sinnesorgan sui generis. Seine Qualitäten sind kurz dahin zu charakterisieren: die Rezeptoren liegen in den Muskeln; ihre

Erregung geschieht durch die Kontraktion des Muskels; die Reizgröße bestimmt sich nach der Größe des Spannungszustandes; die bewußte Empfindung repräsentiert somit die Größe des Widerstandes, den das Gewicht einer Verkürzung entgegensetzt; dieser Wert richtet sich nicht nach den absoluten Gewichten, sondern nach der Größe des aus den Hebelgesetzen zu errechnenden Drehmomentes. Die relative Unterschiedsempfindlichkeit des „Kraftsinns“ steht zahlenmäßig allen anderen Sinnesorganen weit voran und beansprucht die Gültigkeit einer physiologischen Konstanten. Diese Konstante ist bedingt durch die Struktur des Organs und nur wandelbar durch Momente, denen die Elemente der Sinnesorgane als nervöse Organe überhaupt ausgesetzt sind. Hierin erfährt die v. Frey sche Anschauung ihre schärfste Formulierung.

Trotzdem erweisen sich diese Ergebnisse nicht als hinreichend zum Verständnis des Gewichtvergleichens. Schon der große Unterschied in der Unterschiedsempfindlichkeit beim „Stemmen“ und „Schleudern“ blieb vorläufig unerklärt. Es geht ja nicht an, die Spannung im Muskel schlechtweg als das den Eindrücken zugrunde liegende anzunehmen. Die Untersuchungen Benussi's belehren uns, wie wenig die Güte des Vergleichens an der Übereinstimmung zwischen subjektiver Aussage und objektiver Gewichtsdifferenz gemessen werden darf; vielmehr ist sie in der gesetzmäßigen Zuordnung des subjektiven Vergleiches zu dem Größenverhältnis der den beiden Gewichtshebungen zugehörigen Leistungen zu suchen. Wenn v. Frey in seinen graphischen Protokollen Hubzeiten und Hubhöhen in ihren Mittelwerten für die einzelnen Phasen gleich fand, so schließt das eine Verschiedenheit der Hubbeschleunigung im Einzelfalle nicht aus. Wenn ferner der Wert der Unterschiedsempfindlichkeit aus dem Abzug der falschen Aussagen von der Gesamtzahl errechnet wird, so gelangen die Urteile, die auf Grund der Überschätzung des zweiten Reizes gebildet wurden und zufällig mit der objektiven zeitlichen Konstellation zusammentrafen, mit Unrecht zu der Summe der richtigen Aussagen.

Die versuchstechnische Ausschaltung der Druckempfindungen gelang v. Frey in einwandfreier, alle bisherigen diesbezüglichen Methoden an Sicherheit übertreffender Form; es ist nicht möglich, die auf die Hülse aufgelegten Gewichte irgendwie räumlich zu lokalisieren; die Empfindung der Schwere wird lediglich auf den hebenden Muskel bezogen. Aber auch aus reiner Überlegung scheidet er den Einfluß taktiler Empfindungen auf den Vergleichsvorgang aus, insofern als

die Unterschiedsempfindlichkeit des Drucksinnes der Haut unter den günstigsten Umständen $^1/_{25}$ beträgt und somit weit hinter der für Spannungsunterschiede zurückbleibt; der Drucksinn der Haut ist hier nur für die Überwachung der räumlichen und zeitlichen Eigenschaften der Bewegung beim Heben verantwortlich; gleichgültig für das Urteil ist er mithin letzten Endes nicht.

Dies kann nur in gewissen Grenzen für schwere Gewichte gelten, denen wir an und für sich niemals bewußt unseren Tastsinn zuwenden. Die Bedeutung des Tastsinns für die Urteilsbildung erscheint uns bereits von E. H. Weber im Grundgedanken eindeutig festgelegt zu sein; er findet eine schlechtere Unterscheidbarkeit, wenn die Schätzung mittelst des Tastsinnes der Haut allein ausgeführt wird als dann, wenn das Gemeingefühl der Muskeln die Unterscheidung trifft; „. . . verbindet man beide Methoden miteinander, so geht die Unterscheidung mindestens nicht weiter, als bei hinreichend großen Gewichten durch das sukzessive Aufheben allein, . . . bei kleineren Gewichten aber scheint diese Verbindung beider Untersuchungsmethoden nützlich zu sein". Obwohl die funktionelle Trennung der beiden Sinnesleistungen von ihm erstmalig postuliert wurde, weist er bemerkenswerterweise darauf hin, daß sie, zusammenwirkend, sich zu einer einheitlichen Leistung vereinigen können. Dies zeigt auch ein einfacher Versuch Friedländers; er stellte die Differenzen der bilateralen Unterschiedsempfindlichkeit fest, wenn von den beiden Händen die eine einmal unter natürlichen Bedingungen das Gewicht trug, andermals mit einem Lederhandschuh bekleidet war; es ergab sich eine merkliche Verminderung der Summe für die Urteile „schwerer" und eine Erhöhung für die Summe „schwächer" in den Reihen mit Handschuh gegenüber denen ohne Handschuh. Da es sich um relativ leichte Gewichte handelte, tritt der Gesamteindruck durch das Hinzukommen der Druckempfindungen erklärlicherweise viel deutlicher und für die Urteilsbildung günstiger zutage; bei schwereren Gewichten treten die Druckreize in dem Empfindungskomplex der Schwere zurück; das Erlebnis erhält eine neue, räumliche Qualität, indem das lokale Moment der Druckempfindung durch die örtlichen Spannungsempfindungen im hebenden Muskel verdrängt wird.

Unter besonderen Umständen können die Hautsinne jedoch eine bestimmende Rolle spielen, nämlich wenn es sich um das Vergleichen verschiedenartiger Massen handelt. Das Raumbild der Haut erhält durch die Massenverteilung des Gewichtes sein jeweiliges Gepräge

und gestattet dadurch eine Auffassung des spezifischen Gewichtes der Körper; infolgedessen muß es beim Schwerevergleich von Objekten verschiedenen spezifischen Gewichtes in die Urteilsbasis aufgenommen werden. Die mit der Wahrnehmung der spezifischen Gewichte sich beschäftigenden Versuche Friedländers klären uns darüber auf, daß die Massenverteilung des Gegenstandes in jedem Falle in das Urteil eingeht, mag nun die Vergleichsabsicht auf die Unterscheidung der spezifischen Gewichte oder die der absoluten Gewichte eingestellt sein. Wenn die zu vergleichenden Objekte sowohl verschiedene spezifische als auch absolute Gewichte haben, treten beide Urteilsweisen natürlich in Konkurrenz. So wird also die Anwendung volumverschiedener Objekte von gleicher absoluter Schwere bereits maßgeblich für die Variation des Urteils.

Wenn auch die Einbeziehung der Druckempfindung in den Vergleichsvorgang im allgemeinen nicht im Sinne einer Verfeinerung des Urteils sich auswirkt, so muß dies doch der Bewegung zugestanden werden. Die bewegte Schätzung entspricht der natürlich erworbenen Gewohnheit und ist deshalb in der Methodik von den meisten Untersuchern beibehalten worden. Die Bedeutung des Momentes der Bewegung äußert sich am sinnfälligsten in den Versuchen v. Frey's mit den Verfahrungsweisen: langsames Emporstemmen und rasches Schleudern; die Unterschiedsempfindlichkeit des zweiten beträgt ein Vielfaches des ersten. Die Überlegenheit des Schleuderns liegt nach v. Frey's Erklärung in der sehr kurzen, rhythmisch wiederholten Beanspruchung des Muskels, die die zu vergleichenden Empfindungen in größte zeitliche Nähe bringt und eine Häufung von Einzelbeobachtungen ermöglicht; ein weiterer Vorzug werde aus der gleichmäßigeren Verteilung von Innervation und Spannung über den Muskelquerschnitt gewonnen. Das Moment der Bewegung wird also in erster Linie gewürdigt insofern, als es den psychologischen Akt des Vergleichens unter günstigere Bedingungen stellt. In der an gleicher Stelle angeführten Kritik der Wirksamkeit der einzelnen Komponenten des Hubaktes auf die Wahrnehmung wird nur dem Bewegungsantrieb eine maßgebende Bedeutung zuerkannt: die Proportionsbeziehung zwischen den anziehenden Kräften und den Massen wird auf die Wurfbewegung übertragen; d. h. bei übereinstimmenden Wurfbewegungen sind die Auftrieb erteilenden Kräfte den Massen proportional; diese Kräfte entsprechen den Muskelspannungen. Die Äquivalente der Muskelspannungen sind also die Bewegungsantriebe; gleiche Bewegungs-

antriebe erteilen aber gleichen Massen gleiche Beschleunigung; auf die Methode des einfachen Hebens übertragen, würde diese der Hubgeschwindigkeit entsprechen. Der Einfluß der Hubgeschwindigkeit wurde auf Grund der Versuche von Müller und Schumann lange Zeit als ein eindeutig bestimmter aufgefaßt, in dem Sinne, daß ein Vergleichen von Hubgeschwindigkeiten dem Vergleichen der Gewichte zugrunde liegt; diese Anschauung findet durch Benussi eine gründliche Revision. Die Hubgeschwindigkeit allein kann nicht Unterlage der Aussage werden; erst mittelbar, in dem aus Gewicht, Hubhöhe und Hubzeit zu berechnenden „Effekt“, kommt sie bestimmend zur Geltung. Aus den graphischen Protokollen Benussis läßt sich demzufolge zwischen dem physikalischen Effekt der Leistung und der Aussage der Versuchsperson eine Übereinstimmung herauslesen, die die Konstanz des Zusammenfallens von objektiver Gewichtsdifferenz und richtiger Aussage weit übertrifft. Das Äquivalent der Empfindungen ist also der physikalische Effekt; auf Grund ihrer gegenseitigen Beziehungen können deshalb Hubhöhe, Hubzeit und Gewicht nur in ihrer Gesamtwirkung den Gewichtseindruck beeinflussen; die Betrachtung einer einzelnen dieser drei Größen genügt nicht. Die Müller-Schumannsche Theorie verliert somit ihre Begründung einerseits durch v. Frey, der die durch Kontraktion im Muskel ausgeteilten Spannungs-Empfindungen als notwendige Unterlage für den Gewichtsvergleich fordert; andererseits beweist Benussi an Hand der graphischen Methode, die Müller und Schumann für die Bestätigung ihrer Ergebnisse forderten, daß die Hubgeschwindigkeit weder der Gegenstand des Vergleiches noch für die Wahrnehmung von unmittelbarer Geltung sein kann; jedoch ist das Grundproblem der Müller und Schumannschen Versuche damit nicht gelöst; seine Erörterung wird uns noch an anderer Stelle beschäftigen.

Die Betrachtung der Bewegungserlebnisse an dem Phantomglied des Amputierten und an paralytischen Bewegungsorganen hat eine Diskussion über die alte Frage ins Leben gerufen, ob allen Willensimpulsen, die wir für unsere Motorik aufwenden, eine, von peripheren Erregungen unabhängige, unmittelbare Wahrnehmung von der Größe dieses Impulses mitgegeben wird. Diese Annahme stieß mit den Vorstellungen über den psychophysischen Vorgang der Sinneswahrnehmung aufs heftigste zusammen; die beschriebenen Phänomene fanden als Mitbewegungen, Illusionen oder gar nur Vorstellungsbilder eine

behelfsmäßige Deutung, um der herrschenden Theorie gerecht zu werden. Die Frage ist von Katz neuerdings an Hand psychologischer Untersuchungen an Amputierten einer eingehenden Kritik unterzogen worden. Die Annahme zentral bedingter Empfindungen (nicht eigentlicher „Innervationsempfindungen") erscheint demnach unerläßlich; man hat versucht, auch diese Empfindungserlebnisse der Amputierten peripher bedingt zu erklären, einerseits indem man die Quelle der Erregungen in die Mitbewegungen der kontralateralen Seite oder auch in die Muskeln des Rumpfes, andererseits in den von seinen Erfolgsorganen abgeschnittenen Nerven verlegen zu können glaubte. Ein Versuch, das Erlebnis des Phantomgliedes durch Kokainisierung des Stumpfes aufzuheben oder durch elektrische Reizung zu unterdrücken, ist zwar einmal mit Erfolg durchgeführt, jedoch nie mehr bestätigt worden. Aber auch die Umdeutung des Bewegungserlebnisses auf Wahrnehmungen peripherer Muskelerregungen dürfte verfehlt sein; denn die Bewegung tritt fast nie spontan, d. h. ohne Zutun des Amputierten ein; der Formenreichtum ist sehr gering; mit Hilfe der Vorstellungsbilder der gesunden Seite sollten dann aus den völlig unspezifischen Empfindungen der Stumpfhaut sich doch alle Bewegungen reproduzieren lassen; ferner müßte gerade mit ihrem Ausbleiben die Unfähigkeit zum Erleben von Mitempfindungen einhergehen. Schließlich sind sie auch in Fällen vorhanden, in denen beide Arme amputiert waren, und eine falsche Beziehung schlechthin unmöglich war; wesentlich ist endlich, daß die Leistungen des Phantomgliedes kaum variabel sind, also durch das Maß der aufgewandten Willensenergie nicht quantitativ oder qualitativ sich umformen lassen; die Assoziationen zwischen den motorischen und sensorischen Zentren (in diesem Falle den Reproduktionselementen) sind nicht mehr im positiven Sinne wandlungsfähig.

Katz findet in der Wundtschen Annahme der „zentralen Komponenten der inneren Tastempfindungen" einen geeigneten Ausgangspunkt zur Erklärung der Bewegungsillusionen; aber auch diese Deutung bleibt ein Behelf, da die in Frage stehenden Erlebnisse unter normalen Verhältnissen niemals in unser klares Bewußtsein eintreten; denn „wir vermögen ganz allgemein die Zustände der einzelnen Organe nur insoweit — von innen heraus — zu erkennen, als es für die Benutzung derselben zur Erhaltung des gleichmäßigen Flusses der von ihnen abhängigen Reihe von Lebenserscheinungen erforderlich und ausreichend ist". (Hitzig). Daß die Wahrnehmung willkürlicher Intentionen

nur sehr unvollkommene Resultate zeitigt, ist in der physiologischen Optik eindringlich bewiesen worden (Hering, G. E. Müller). Sie können demzufolge auch bei der vergleichenden Wahrnehmung der Schwere nicht von großer Bedeutung erwartet werden. Sehr treffend wird ihre Irrelevanz auch durch einen Versuch Goldscheiders illustriert, in dem der belastete Muskel auf dem Reflexwege bzw. durch den faradischen Strom verkürzt wird; die Kontraktion des Muskels war jedesmal von einer deutlichen Schwereempfindung begleitet. (Ges. Abh. S. 247 ff.) Ohne Frage verdienen die zentral ausgelösten Innervationsgefühle unter Umständen größere Beachtung in ihrem Zusammenhang mit den Gefühlen der subjektiven Anstrengung. Jede aktive Muskelarbeit ist mit einem Anstrengungsgefühl verbunden und die Empfindung desselben beeinflußt das Urteil über Schwere oder Leichtigkeit der gehobenen Last. Doch bleibt dies ein relatives Urteil; denn das Gewicht, das der kleine Finger nur mit Anstrengung aller Kräfte noch heben kann, bedeutet für die Muskeln des Armes eine Kleinigkeit; es ist unmöglich, dabei Objekte einigermaßen genau zu vergleichen; man müßte auch zu der schwierigen psychologischen Annahme seine Zuflucht nehmen, bei leichteren Gewichten jeweils den Abstand von einem Höchstmaß der Anstrengung vergleichen zu können. Der Amputierte mit Sauerbruchschem Hautschlauchkanal erlaubt, die Verwertung der Anstrengung noch besonderer Kritik zu unterziehen: mit dem Biceps des Stumpfes wird ein Gewicht, das an der Leistungsgrenze des Muskels steht, mit den Zeichen äußerster Anstrengung gehoben; um aber die Empfindung äquivalenter Schwere in dem gesunden Biceps zu entwickeln, bedarf es eines Gewichtes, dessen Hebung auch nicht von der geringsten Anstrengung begleitet ist; das Gleichheitsurteil ist eben lediglich von der Herstellung gleicher Spannungsempfindungen in den Muskeln abhängig.

Dieser Versuch wendet sich gegen die Anschauung Piklers, der, seiner Anpassungstheorie folgend, die Leistung des Kraftsinnes v. Freys aus der Größe der Anstrengung definiert. Pikler nimmt einen hypothetischen „Antrieb, einen reizfreien autochthonen Vorgang“ an, der in enger Beziehung zu unserem Muskelapparat steht; äußere Widerstände, z. B. Gewichte, wirken kompensatorisch auf diesen Antrieb; daraus entsteht ein Anstrengungsgefühl, an dem die Größe der kompensatorischen Kraft gemessen wird; die Anstrengung entspricht der Wirksamkeit der Spannung pro Quadratzentimeter der in Aktion getretenen Muskelmasse. Indem Pikler sich entschieden gegen die

Annahme einer zentripetal geleiteten Erregung aus den Muskeln wehrt, nähert er sich der Theorie der reinen Innervationsempfindung: „denn der genannte Antrieb geht nicht auf die Anstrengung, die Betätigung selbst aus, sondern darauf, die Anstrengung, die Betätigung zu empfinden und zu fühlen, die Empfindungen, die wir auch sonst, unbetätigt, von unseren Gliedern und unserem Körper besitzen, gesteigert zu haben". Da diese Auffassung im Rahmen der von Pikler vertretenen Anpassungstheorie entwickelt ist, ist eine Diskussion über sie nur unter dem prinzipiellen Gesichtspunkte der Theorie selbst durchführbar; daß sie in diesem Einzelfalle versagt, beweist der obige Versuch.

Wir konnten der Piklerschen Argumentierung, daß ein bestimmtes Gewicht einem Schwächling schwerer, dagegen einem kräftigen Manne leicht erscheint, mit einer Versuchsperson entgegenkommen, die diese beiden Möglichkeiten in einem urteilenden Subjekt vereinigt; es handelt sich um eine Dystrophia musc. progr. vom bekannten Schulter-Beckengürteltypus im fortgeschrittenen Stadium. Der rechte Biceps dieser Versuchsperson besaß eine absolute Kraft von 1000 g, der linke ungefähr das Vierfache dieses Wertes (3600 g). Das Versuchsprotokoll wird im folgenden im Auszug mitgeteilt.

Fall 1. Mo.
Bilateral-sukzessiv.

R.	L.	2.	L.	R.	2.
700	700	g ?[1]	500	500	s
800	700	l	700	500	g
900	700	l	900	500	g
900	700	g	1000	500	g
700	900	g	1200	500	g
600	1000	g	1500	500	g
500	1100	s	1500	500	l
500	1000	g	1500	500	l
500	1100	g	1000	500	g
500	1200	s	1000	400	l
500	1000	g	1000	500	g
500	1200	s	1000	300	l
500	1000	g	1000	400	l
500	1200	s	1000	500	g
500	1100	s			

1) Das 2. Gewicht ist g = gleich, s = schwerer. l = leichter, ? = unsicheres Urteil.

Unilateral-sukzessiv.

R. 500/600	2. s	R. 700/500	l	L. 1000/1100	2. g	L. 1000/1100	s
500/500	g	500/600	s	1000/1200	s	1000/1000	s
500/550	g	700/500	l	1000/1100	s	1000/1000	g
500/600	s	600/500	l	1000/1100	g	1100/1000	g
500/700	s	500/500	g	1000/1100	s	1200/1000	l
700/500	g	600/500	l	1200/1000	l	1100/1000	l
800/500	l	500/600	g	1200/1000	g	1000/1000	g
600/500	g	500/700	s	1200/1000	l		

Bei diesen Gewichten, die an die äußerste Leistungsfähigkeit des Muskels reichen (wenigstens rechts) liefert offenbar das Anstrengungsgefühl eine wesentliche Urteilsbasis. Die beiden Seiten stehen unter erheblich differenten mechanischen Bedingungen, die natürliche Gestaltung der peripheren Erregung ist durch die Ausschaltung des Drucksinnes und der Bewegung eingeengt auf die Eindrücke, die in der Muskulatur durch den wechselnden Kontraktionszustand entstehen; der schwache Arm schätzt objektiv gleiche Gewichte um 50—100 Proz. schwerer als der relativ kräftige Arm. Doch haben wir keine Veranlassung, an der Integrität des physiologischen Ablaufes von Erregung und Wahrnehmung zu zweifeln, denn bei der Prüfung der unilateralen Unterschiedsempfindlichkeit ergeben sich verhältnismäßig gleich große Schwellenwerte. Daß eine Ermüdung nicht in Frage kommt, erhellt daraus, daß die unmittelbar hinterher gewonnene Sukzessivschwelle des rechten Armes gleichmäßig gut ist; auch mit dem eventuell ungleichen Querschnitt der beiden Muskeln und der daher ungleichen physikalischen Größe der Spannung (= Kraft: Querschnitt) läßt sich der Befund nicht erklären, da unter anderen Bedingungen ausgeführte Prüfungen an derselben Versuchsperson ein ganz anderes Ergebnis zustande brachten (s. späteres Protokoll). Die Inkongruenz der Urteile muß also jenseits der Gliedkette Empfänger — Vermittler — Erfolgsorgan liegen; sie ist vielleicht in diesem Falle an die in die verschiedenen motorischen Akte involvierten verschiedenen Anstrengungsgefühle gebunden. Wie ungenügend diese Komponente aber arbeitet, sieht man daran, daß in den Aussagen für den rechten Biceps keinerlei Konstanz in dem quantitativen Verhältnis zu den Lasten des linken Armes gewahrt wird.

Der Vergleich von Gewichten, mit denen einmal der Biceps, dann der Indexmuskel desselben Armes belastet wird, läuft unter ähnlichen Bedingungen ab, wenn man die genannten methodischen Bedingungen beibehält. Der Index überschätzt im Vergleich zum Biceps die darge-

botenen Gewichte um Werte bis 100 Proz.; niemals fand sich bei objektiv gleichen Gewichten ein Gleichheitsurteil.

Fall 2. Wi., normal.

Biceps	Index		Index	Biceps	
500	300	I s	200	300	B s
300	400	I s	300	300	I s
300	200	g	300	300	I s
300	200	g	100	300	B s
300	300	I s	200	300	g
400	300	I s	250	300	I s
300	200	g	300	400	B s
300	100	B s	300	400	g
300	100	g	300	450	I s
300	150	g	300	450	I s
400	300	I s	300	500	B s
300	300	I s	300	400	g
300	250	I s	300	300	I s
400	200	g	300	350	I s
400	100	B s	300	250	I s
300	150	B s	300	400	B s
300	100	g	300	400	I s
300	100	B s	300	400	I s
300	200	I s	300	400	I s

Fall 3. Pa., normal.

Biceps	Index		Biceps	Index	
300	300	I s	300	200	g
300	350	I s	300	300	I s
300	300	I s	300	100	B s
300	300	I s	400	400	I s
350	300	I s	400	300	g?
350	250	g	500	400	I s
350	150	g	400	300	I s
300	300	I s	500	300	g

Bei einem anderen Fall von Dystr. musc. prog., in dem die Anstrengungsgefühle deutlich zum Ausdruck kamen, entsprach das Gleichheitsurteil durchweg einem Gewichtsverhältnis von 1:3 und mehr. Für diese Leistung bestehen selbstverständlich keine natürlichen, durch die Erfahrung gewonnenen Voraussetzungen; deshalb ist auch die Streuung des Fehlers ziemlich groß; mit psychologischen Methoden läßt sich wahrscheinlich unter Berücksichtigung der Übung und der „Einstellung" im Sinne Friedländers eine den objektiven Verhältnissen sich nähernde Anpassung des Urteils erreichen. Unter entsprechenden

pathologischen Verhältnissen setzt sich eine derartige Anpassung offenbar ziemlich weitgehend durch. Dies zeigte sich z. B. bei der oben erwähnten Myopathie: verläßt man den Weg einer möglichst isolierten Beanspruchung des Muskels und gestattet man die Mitwirkung aller biologisch an der Leistung beteiligten Komponenten, so ergibt sich ein den Verhältnissen beim Gesunden entsprechendes Protokoll. Für diesen Zweck wurden mit verschieden schweren Bleimassen gefüllte Holzkugeln benutzt, die durch mehrfaches Anheben im Ellbogengelenk gegeneinander abgeschätzt wurden. Die Gegenüberstellung des obigen Protokolls mit dem nachfolgenden beleuchtet den Unterschied einer statischen und einer dynamischen Schätzung, eines künstlich auf einen Faktor eingeengten Vorganges und eines natürlichen ziemlich eindeutig.

Fall 1 (Forts.)

Hitzigsche Gewichtskugeln.

L	R		R. sukzessiv		L. sukzessiv	
L 400	R 500	2. s	300/320	2. g	300/320	2. g
500	600	s	300/340	g	300/340	g
400	340	l	600/650	s ?	400/500	g
300	300	g	500/600	g	500/600	g
320	300	l	400/340	l	500/650	s
340	300	l	340/320	l	320/400	g
320	340	s	300/320	g	300/400	s
340	300	l	600/650	g	600/600	g
700	650	g	400/500	g	600/500	l
800	700	l	500/650	s	340/320	l
900	800	g	800/900	s	300/400	s
800	900	s	600/600	l	400/500	s
700	600	g	300/300	g	600/600	s
600	700	s				
600	650	l				
650	600	l				
	usf.					

In naher Verwandtschaft zu den vorigen Untersuchungen stehen weitere, die sich mit der Erfassung des „Leermomentes“ beschäftigen. Unter Leermoment versteht man den lebendigen Hebelarm, der das Gewicht trägt und von der hebenden Muskulatur in dasselbe einbezogen werden muß; aus der Verrechnung dieser Größe resultiert nach v. Frey eine noch feinere Unterschiedsschwelle (wahre U. E.) als aus der Berechnung der Gewichtswerte allein (nutzbare U. E.), hervorgeht. Es erhebt sich nun die Frage, inwieweit im Mechanismus der Gliedbewegung mit diesem Faktor, der doch unter gewissen Um-

ständen eine Fehlleistung verursachen könnte, gerechnet wird. Wir wählten dafür eine verschieden variierbare Versuchsanordnung, bei

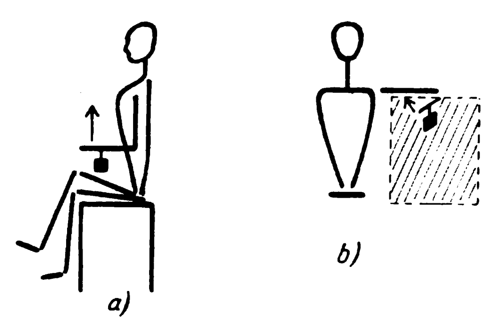


Abb. 1.

der ein Gewicht einmal mit der Masse des Unterarms auf den Biceps wirkte (a), im anderen Falle die Tara des Unterarmes durch Veränderung der Stellung (b) ausgeschaltet wurde. (s. Abb. 1.)

Fall 4. We., normal, rechter Arm.

b)	a)		b)	a)	
2500	2000	1. wesentlich s	2000	2000	2. l
2000	2000	2. l	2200	2000	2. s
1800	2000	g	2500	2000	2. l
1500	2000	2. s	2000	2000	2. s
2200	2000	2. l	2400	2000	2. l
2000	2000	2. l ?	2500	2000	2. l
2100	2000	2. s	1600	2000	2. viel s
2000	2000	2. s	1800	2000	g
2100	2000	g ?	2500	2000	2. l
1800	2000	2. s	1600	2000	2. s

Fall 3 (Forts.).

b)	a)		b)	a)	
2000	2000	2. s	2500	2000	l
2500	2000	g	2300	2000	l
2400	2000	l	2100	2000	s
2200	2000	s	2300	2000	l
2300	2000	l ?	2000	2200	g
2000	2000	g	2000	2200	l
2500	2000	s	2000	2000	l
2900	2000	l	2000	2300	s ?
2700	2000	l	2000	2000	s ?
2500	2000	etwas s			

b) 2000	a) 2500	2. viel s	b) 2000	a) 2000	2. l
2000	2000	2. l	2000	2000	g
2000	2000	g	2000	2200	2. s
2000	2300	2. s	2000	2400	2. s
2300	2000	2. l	2000	2200	2. s
2500	2000	2. l	2200	2000	g
a) 2000	b) 2500	2. s	a) 2400	b) 2000	2. l
2500	2000	gl? 2. s?	2200	2000	2. l
2000	3000	2. viel s	2000	2000	2. s ?
2500	2000	2. l	2500	2000	g
2000	2000	2. s	2500	2000	2. l

Die angeführten Protokolle zeigen, daß der Organismus das Gewicht des Unterarmes nicht in seine Rechnung einbezieht, sondern vernachlässigt, ein Hinweis, daß die Empfindung auch in diesem Falle nicht nach den einfachen mechanischen Verhältnissen des Erregungsvorganges gemessen wird; die Funktion trägt also den veränderten Verhältnissen nur dann Rechnung, wenn eine Veränderung der außerhalb der Organeinheit bestehenden Bedingungen geschaffen wird.

Ähnlich verhält es sich, wenn wir Widerstände, die am gleichen Muskel wirken, unter Veränderung der Gliedstellung gegeneinander vergleichen. Es liegen hier Versuche vor, bei denen ein Gewicht einmal auf dem in 90 Grad (a) zum Oberarm, dann in 180 Grad (b) zum Oberarm stehenden Unterarm angriff.

Fall 5. Di, normal.

Rechter Arm.

a) 2000	b) 1000	1. schwerer	a) 3000	b) 3000	2. schwerer
2000	2000	1. schw., aber kleinerer Untersch.	2300	2000	fast gleich
			2500	2000	2. schwerer, Spur
2000	3000	2. bedeutend schw.	3000	3000	gleich
3000	3000	2. schwerer	2300	2000	1. schwerer
2500	3000	2. schwerer	3000	2000	1. schwerer
3000	3000	2. schwerer	3000	1500	1. viel schwerer
2500	2000	1. schwerer, Spur	3000	3000	2. schwerer
3000	3000	2. schwerer	2000	2000	gleich
2500	2000	1. schwerer, Spur			
b) 1500	a) 2000	gleich	b) 2500	a) 2500	1. schwerer
2000	2000	2. schwerer ?	2500	3000	gleich
2000	2500	2. schwerer	2500	2500	2. etwas schwerer
2500	3000	2. schwerer	1500	3000	2. viel schwerer
2000	1500	1. schwerer	3000	3000	2. Spur schwerer
3000	3000	1. schwerer	3500	3500	1. schwerer
1500	3000	1. viel schwerer	2300	2000	1. schwerer.

Fall 6. Def., normal.

Rechter Arm.

a) 2000	b) 1500	2. schwerer	a) 2000	b) 2000	gleich
2500	1500	g	2500	2000	1. schwerer
3000	1500	1. viell. schwerer	2000	2500	2. schwerer
4000	1000	1. deutl. schwerer	2000	2000	gleich
3000	2000	1. schwerer	3000	3000	gl ? 2. schwerer ?
3000	1500	1. viel schwerer	3000	2500	2. schwerer
2500	1500	1. schwerer	3000	3000	g
1500	2500	2. schwerer	3000	2500	1. schwerer

b) 1500	a) 3000	2. schwerer ?	b) 2500	a) 2000	gleich
2000	3000	2. schwerer	2000	2000	1. etwas schwerer
3000	1500	1. schwerer	1500	2000	2. schwerer
2000	2000	gleich	3000	2500	2. schwerer
3000	3000	1. schwerer	2000	2000	gleich
3000	3000	1. etwas schwerer	3000	2500	1. schwerer
2000	2000	gleich	3000	3000	gleich.

Wenn die Ergebnisse hier nicht ganz eindeutig sprechen, so liegt es daran, daß in der geradlinigen Stellung des Armes die Wirkung des verlängerten Hebelarmes, dessen Drehpunkt dann ins Schultergelenk verlegt wurde, nicht vermieden werden konnte; daher wurden die Gewichte in dieser Stellung gelegentlich überschätzt; wurde den Versuchspersonen erlaubt, in beiden Stellungen beim Schätzen eine kleine Beugung des Unterarmes auszuführen, so trat dieser störende Faktor zurück.

Zeitlicher Verlauf der Empfindung.

Die Möglichkeit, beim Normalen eine Funktion unter veränderten Bedingungen arbeitend zu beobachten, ist in der Ermüdung gegeben. Die Bewegungsorgane unterliegen in ihrer Leistung in höherem Maße als alle übrigen Organe dem Zustandswechsel von Ermüdung und Erholung. Bei den Sinnesorganen kann man nur von einer Ermüdung im engeren Sinne sprechen; diesen Zustand bezeichnet man als „Umstimmung" (v. Kries). Gehör, Geschmack, Auge und Drucksinn unterliegen einem Gesetz, demzufolge eine länger dauernde Beanspruchung der Rezeptoren die Befähigung zu ihrer Funktion herabsetzt. Nur für den Kraftsinn läßt sich eine solche Umstimmung nicht experimentell nachweisen, es fragt sich, ob sie überhaupt existiert, oder ob sie durch die Sensationen aus den Komponenten, die den Vorgang zwangsmäßig begleiten, überdeckt ist. Versuchen wir, eine Gewichts-

empfindung in ihrem zeitlichen Verlaufe zu beobachten, so müssen wir uns dessen bewußt sein, daß hier in erster Linie eine Ermüdung des motorischen Apparates in Erscheinung tritt; welche Zustandsänderungen die rezeptorischen Organe des Muskels erfahren, darüber dürfte ein gesetzmäßiger Zusammenhang vorderhand nicht bekannt sein. Aber bereits die Veränderungen des Muskels selbst schaffen neue Bedingungen: die Ausgangslage des Tonus verschiebt sich, der Zellchemismus wird ein anderer; besonders wesentlich erscheint der Nachweis des Härterückstandes im Muskel, der zu Ermüdung und Erholung in ziemlich fester quantitativer Abhängigkeit steht (H u e c k), angesichts der Bedeutung, welche dem physikalisch-chemischen Zustande für den Erregungsvorgang zugemessen wird.

Die ersten Untersuchungen über den Einfluß der Ermüdung gehen auf F e c h n e r zurück; sie dienten ihm zum Nachweis des psychophysischen Parallelgesetzes: wenn zwei Reize unter veränderten Bedingungen stärker oder schwächer empfunden werden, so bleibt die Empfindlichkeit für Unterschiede derselben gewahrt; seine Ergebnisse bestätigten ihm seine Forderung. M ü l l e r und S c h u m a n n fanden dagegen eine Herabsetzung der Unterschiedsempfindlichkeit. Für eine solche Untersuchung ist die Form der Ermüdung nicht gleichgültig: die isotonische Ermüdungsweise (wiederholtes Heben einer Last) verringert nach S a ï t o die Unterschiedsempfindlichkeit, die isometrische (wiederholte maximale Spannung der Muskeln ohne Verkürzung) steigert sie, ebenso die statische (Dauerspannung in maximaler Kontraktion). Für die Wirkung der verschiedenen Verfahrungsweisen wird von S a ï t o die Säuerung des Muskels verantwortlich gemacht, die sich im statisch kontrahierten Muskel besonders reichlich und protrahiert entwickle; dieser der „Säurestarre" sich nähernde Zustand begünstige die Unterschiedsempfindlichkeit, was auch bei dem Rigor der chronischen Encephalitis sich bestätigen solle; u n s e r e diesbezüglichen Erfahrungen können diese Annahme nicht stützen. Für die Hinaufsetzung der Schwelle bei isotonischer Ermüdung sollen neben der Säuerung die allgemeinen Gesetze der Ermüdung gelten, d. h. Verminderung der Empfindlichkeit überhaupt. Es wird also in der Hauptsache eine Änderung des Muskelzustandes a u ß e r h a l b seines nervösen Apparates für die Funktionsänderung geltend gemacht; die Ablehnung der Mitwirkung jeglichen zentralen Prozesses wird mit einem Argument für die Nichtexistenz der Innervationsempfindungen begründet. Diese Schlüsse erscheinen uns keineswegs zwingend. Daß die

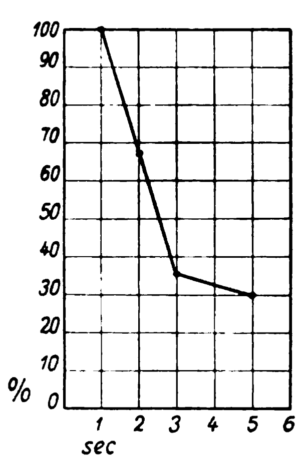
nach längerer Beanspruchung des Muskels sich geltend machenden Veränderungen keine rein periphere Angelegenheit sind, geht aus den Betrachtungen über das Kohnstammsche Phänomen (Nachbewegung, Matthaei) hervor. Das Stadium der Nachbewegung darf natürlich nicht gemeinhin als Ermüdung angesehen werden. Matthaei setzt keine bestimmte Grenze an; doch läßt seine Einteilung vermuten, daß sie dort manifest wird, wo der Arm wieder eine relative oder absolute Zunahme seiner Schwere erfährt. Wir glauben, daß die Nachbewegung nicht die Ermüdung als solche, wohl aber eine bestimmte Phase, und zwar die Anfangsphase charakterisiert. Im Moment des „Loslassens", d. h. wenn die vorbereitende Muskelanspannung aufhört, ist der Zustrom von Erregungen noch so reich, daß die Eigenschwere des Armes überwunden wird und ein Umsatz in kinetische Energie erfolgt; die Muskeltätigkeit begünstigt aber wieder das Eintreten der Ermüdung; da der zentrale Erregungsrückstand immer kleiner wird, genügt er schließlich nicht mehr, um die Nachbewegung zu unterhalten und der Arm fällt herab; es tritt jetzt wieder ein Zustand der Erholung ein; die noch bestehenden, selbstverständlich bedeutend verausgabten, zentralen Erregungsimpulse können wieder einen Effekt an der Peripherie hervorrufen; das Pendelspiel zwischen zentraler Erregungsfortdauer und Ermüdung dauert an, bis der Antrieb erloschen ist. Ganz analog verhält sich nach Matthaei die Reflextätigkeit im Froschrückenmark nach längerer funktioneller Beanspruchung; sie erfährt eine rhythmische Zunahme infolge des Bestehens unterschwelliger Dauererregungen. Die Übertragung dieses Mechanismus auf den der Nachbewegung fordert die Annahme eines zentralen Ursprungs der letztgenannten; es kommt hinzu das Überspringen der Erregung auf nicht vorbereitete Muskeln, die willkürliche Unterdrückbarkeit, der Umschlag in ein Schwererwerden des Armes im Ende der Nachbewegungserscheinung. Daraus geht hervor, daß wir bei der dynamischen Ermüdung des Muskels nicht nur mit einer Änderung des muskulären Zustandes, sondern noch mit einer veränderten Disposition zur Erregbarkeit seines zugehörigen zentralen Areales rechnen müssen. Daß diese außerhalb des Wirkungsbereiches bewußter Vorstellungsakte liegt, braucht nach obigem nicht weiter ausgeführt zu werden. Die Nachbewegung ist natürlich von großer Bedeutung für das Gewichtschätzen; die Gewichte müssen unter ihrer Wirkung subjektiv leichter erscheinen. Sie macht sich in dem ausgezeichneten Eigenversuch XXV Goldscheiders geltend, der ihm grundlegend für die Über-

legungen wurde, die sich an das eigenartige Phänomen der „paradoxen Schwereempfindung“ knüpfen. (Ges. Abh. S. 250 ff. S. 309 ff.) Das Grundproblem der Müller- und Schumannschen Versuche, daß nach längerem Üben mit schweren Gewichten kleinere auffallend leicht erscheinen, findet ferner hier seine Lösung; ebenso können die Ergebnisse ihrer Versuche ungezwungen von diesem Gesichtspunkt aus eindeutig geklärt werden.

Der Einwirkung des Kohnstammschen Phänomens und der Ermüdung unterliegen alle Experimente, die die Untersuchung der Adaptationsfähigkeit der sensiblen Organe des Muskels betreffen, zumal bei dem Gebrauch schwerer Gewichte. Matthaei hat den quantitativen Einflüssen der durch die Nachbewegung bedingten Fehler beim Gewichtsvergleich eine ausführliche Studie gewidmet; an Hand einer glücklich gewählten Methodik (Spannungswage) erfahren Dauer und Gewichtsgröße der voraufgehenden Vorbereitung des Muskels sowie die Größe des Normalgewichtes (Normalzug) beim Vergleich als veränderliche Faktoren eine experimentelle Analyse ihrer jeweiligen Wirkungsweise; die daraus errechneten Gesetzmäßigkeiten finden folgende Formulierung: „der durch Muskelanstrengung bedingte Fehler bei der Einstellung einer Gleichung an der Spannungswage wächst mit der Größe des gehobenen Gewichtes und der Dauer der Beanspruchung derart, daß er anfangs schnell, später langsamer einem Grenzwert zustrebt (im Sinne einer logarithmischen Funktion); nach einer bestimmten Beanspruchung bewirkt die Nachbewegung ein absolut stets gleiches Mehrziehen, ohne von der Größe des beabsichtigten Zuges beeinflußt zu werden.“

Ohne über die Ergebnisse der letztgenannten Versuche M.s unterrichtet zu sein, versuchten wir die quantitative Bestimmung der Adaptation der Haut auf Flächenreize (Stein) auf die rezeptorischen Organe des Muskels zu übertragen. Um eine entsprechende Ausgangslage in der Gewichtsbeurteilung durch den Drucksinn zu gewinnen, wurde zunächst die unterstützte Handfläche des aufgelegten Unterarmes mit einer Holzkugel von 1200 g 60 Sekunden lang belastet, nach Fortnahme der Kugel erhielten beide Handflächen je eine leichtere Kugel zum Vergleich; die Zeit zwischen den beiden Aktionen des Versuches wurde verschieden gewählt (1, 2, 3 und 5 Sekunden). Der prozentuale Fehler in einer Versuchsreihe mit gleichem Gewicht als primärem Reiz verkleinert sich mit zunehmendem Zeitabstand wie aus der Kurve (s. Abb. 2.) ersichtlich ist; ihre Form entspricht

einer solchen wie sie sich auch aus der Tabelle Steins für Flächenreize konstruieren läßt. Diese Gleichheit in Untersuchungen verschiedener Sinnesleistungen dürfte auf eine gleiche Funktion schließen lassen. Phänomenologisch eigentümlich sind diesen Versuchen im Hinblick auf die subjektiven Erscheinungen bei der Nachbewegung die Aussagen der Versuchspersonen, wenn man nach der Beanspruchung der einen Handfläche in beide gleich große Gewichte legt: „die Kugel hat keine Schwere mehr“ oder „es scheint als ob sie einen Auftrieb besitze“, oder „ich empfinde nur die Berührung der Finger, nicht so sehr Gegenständliches“. — Man kann verfolgen, wie das Gewicht allmählich schwerer wird und sich in dieser Beziehung dem Vergleichsgewicht der anderen, nicht vorbeanspruchten Hand nähert. Durfte man die belastete Hand heben und einige Schleuderbewegungen ausführen, so wurde sofort die Empfindung der Schwere gemacht und der Vergleichsfehler auch wesentlich geringer. Unter anderen Versuchsbedingungen sitzt die Versuchsperson mit rechtwinklig erhobenen horizontalen Vorderarmen vor einem Hebelpaar, an dessen Schenkel je ein verschiebbares Gewicht armiert ist; von den freien Hebelenden führen Schnüre zu Manschetten, die um die Handgelenke der Versuchsperson gelegt sind. Der primäre (beeinflussende) Reiz wird durch Belastung des einen Armes mit einer Hebelwirkung von 2185 g in einer Einwirkungszeit von 30 Sekunden gegeben; der darauffolgende Vergleich geschah durch Anheben beider Hebel. Es zeigte sich sehr bald, daß die Nachwirkung des primären Reizes sich nicht auf die wenigen unmittelbar nachfolgenden Versuche beschränkte und durch die Bewegungen des Armes (Schleudern) nicht sofort aufgehoben wurde, sondern sich durch eine längere Reihe von Vergleichsakten Geltung verschaffte. Die Betrachtung des Einflusses der Zeitgröße der Pause erschien uns bei diesem Versuch von geringerer Bedeutung, zumal ersichtlich war, daß hier das Eintreten des Kohnstammschen Phänomens den Gang unserer Untersuchung störte. Andererseits erwies sich der Fehler erheblich, wenn nachher sehr leichte Gewichte zum Vergleich kamen, gering bei schwereren; eine



Testgewicht 300 g
Abb. 2.

von diesem Gesichtspunkt aus aufgenommene Kurve (s. Abb. 3.), der wir auch noch eine nach der vorigen Untersuchungsmethode berechnete hinzufügen, bestätigte die Ergebnisse M a t t h a e i s in eindeutiger Weise; sie stellt die prozentualen Fehler dar, die beim Versuche mit Kugeln (0) für einen Ausgangswert von 300, 600 und 900 g gefunden wurden; bei dem Versuch am Hebelapparat (+) kamen entsprechend die Werte 485, 970, 1455 und 1940 g zur Verwendung. Das zweite Verfahren bringt die Erscheinung des subjektiven Gewichtsverlustes in erheblich größerem Ausmaß zur Geltung als bei dem Versuche mit Kugeln; jedoch zeigt sie in ihrer Beziehung zum Anwachsen des Vergleichsgewichtes die

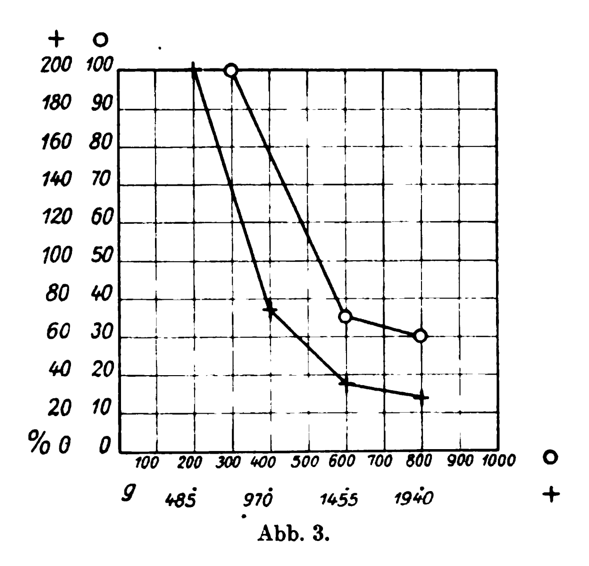


Abb. 3.

gleiche Gesetzmäßigkeit. Bei dem zweiten Versuchsverfahren greift das Gewicht am Muskel an, sicher nicht am Muskel allein, denn die Einwirkung der Last auf die Haut läßt sich nie ganz ausschalten. Bei dem ersten Verfahren handelt es sich im wesentlichen um Übermittlung des Schweregefühls durch die Hautsensibilität; inwieweit dabei muskuläre Sensibilität eine Rolle spielt (Beteiligung der Handmuskulatur infolge der Tendenz zu greifen bei Wahrnehmung einer in die Hand gelegten Kugel), ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls überwiegt in dem einen Versuch die Muskelsensibilität, im anderen die Hautsensibilität. Bei Hinzutreten und Überwiegen der muskelsensiblen Leistung ist also, wie die Kurven zeigen, eine deutliche Einwirkung des Umstimmungsvorganges ersichtlich. Das berechtigt zur

Annahme, daß auch für die Spannungsempfindungen des Muskels der gleiche Satz gilt wie für den Hautsinn, daß nämlich die Empfindung eines nachfolgenden Reizes durch den voraufgegangenen Reiz verändert wird (im Sinne einer Unterschätzung der Reizgröße des 2. Reizes).

Matthaei deutet seine Ergebnisse unter Anziehung der Theorie der Innervationsempfindungen: die Gesamtspannung des Muskels sei in beiden Fällen — gleiche Gewichte vorausgesetzt — die nämliche; doch gebe für das Urteil nur der Spannungsanteil den Ausschlag, der, willkürlichen Ursprungs, sich zu dem bestehenden Kontraktionszustand addiert. Seine Formulierung läßt die Annahme eines subjektiven Messens einer Willkürleistung ohne weiteres zu; sie erscheint uns nicht zwingend. Der Erregungsrückstand nach dem Dauerreiz verschafft sich ohne unser bewußtes Zutun Geltung; wir können seine Wirkung unterdrücken durch ein Mehr an willkürlicher, gegengerichteter Innervation; doch dauert dem ungeachtet der Abfluß der Erregungen fort; deshalb erscheinen alle Leistungen leichter, die wir im Sinne der Nachbewegung verrichten, schwerer diejenigen, welche ihrer Kraftrichtung entgegengesetzt sind. Wie gesagt, kann sich dieser subkortikal wirkende Spannungszustand nicht in unserem Bewußtsein abbilden (ebensowenig wie wir den Ruhetonus unserer Muskeln erleben), sondern nur seine Wirkung, also Leichterwerden des Gliedes und Bewegung; es ist gleichgültig, ob der Arm groß und schwer oder klein und leicht ist; es kann sogar eine organfremde Belastung hinzukommen; wesentlich für die Nachbewegung ist nur die Stärke der Impulse und die Disposition des Muskels; was aber über die Ausgleichsfähigkeit der subkortikalen Erregungen hinausgeht, empfinden wir als schwer, erst wenn Widerstand gefühlt wird, tritt Schwere ins Bewußtsein.

Einer weiteren Schwierigkeit für die Beobachtung des zeitlichen Verlaufes einer Schwereempfindung begegnen wir in dem Verblassen des Spannungsgefühles und dem Vortreten vergleichsstörender Sensationen. Beim Anheben eines relativ schweren Gewichtes gelangen, sofern wir auf die Schwereempfindung uns einstellen, zunächst die in den hebenden Muskel lokalisierten Spannungseindrücke in unser Bewußtsein, an sie knüpft sich aus einem kausalen Bedürfnis die Vorstellung des Gegenstandes als Ursache der Spannung; wir verlegen somit die Schwere in ihn hinein; bei weiterer introspektiver Betrachtung werden diese Erlebnisse undeutlich, um so mehr als der Muskel sich in

gleichmäßiger Spannung verhält; sie werden verdrängt durch die lebhaft in das Bewußtsein eingehenden Zug- und Druckempfindungen am Angriffspunkte des Gewichtes, die nur ein sehr undeutliches Bild von der Schwere des Gegenstandes machen; erst Bewegungen, die kleine Gefälle in dem Spannungszustand hervorrufen, rücken die eigentlichen Muskelempfindungen wieder in den Vordergrund und erfüllen den Gegenstand mit Schwere.

Es gibt pathologische Verhältnisse, unter denen ein aufgelegtes Gewicht (also nicht getragenes) im Moment der Belastung verspürt wird, dann aber nicht mehr über die Schwelle des Bewußtseins gelangt; doch ist dies eine spezielle Angelegenheit des Drucksinns und als solche der Deutung ohne weiteres zugängig. Selbst wenn das Kontaktgefühl mit dem Objekt sich noch durchsetzt, aber eine vergleichende Beziehung zu einem Gewicht in der gesunden Hand nicht möglich ist, gestattet uns die Theorie des Funktionswandels der Hautsinne eine befriedigende Erklärung. Schwieriger ist schon Fällen zu begegnen, in denen ein „gehobenes" Gewicht aus der Wahrnehmung verschwindet; Head erwähnt in seiner Kasuistik lediglich, daß die genannten Erscheinungen gleichförmig auftreten können, ob die Gewichte auf der unterstützten oder nicht unterstützten Hand aufliegen; da eine quantitative Untersuchung dieses Ausfalles fehlt, sind sie für die Beweisführung einer Adaptation der Spannungsempfindung irrelevant; die Gewichte, deren Head sich im allgemeinen bedient (bis 200 g), sind so niedrig, daß wir schon im gewöhnlichen Leben sie eher nach taktilen als nach Spannungs-Eindrücken vergleichen.

Beim Vergleichen zweier Empfindungen erfährt die letzte durch die vorhergehende eine Beeinflussung; diese wird qualifiziert durch den zeitlichen Abstand, den räumlichen Charakter der beiden Reize, die verschiedene Einstellung der Aufmerksamkeit und endlich die Umstimmung des Rezeptors; so entstehen die Zeit- und Raumfehler aus der methodischen Anordnung; diese ihrerseits wird durch die Aufmerksamkeitseinstellung beherrscht, je nachdem sie auf das Grundgewicht oder Vergleichsgewicht als Bezugsobjekt gerichtet ist. Die Reizlage für das zweite Gewicht entspricht nun nicht den Verhältnissen, wie sie für die Umstimmung i. e. S. oben auseinandergelegt worden sind; daraus müßte ja ein Unterschätzen des zweiten Reizes resultieren; es wird aber der zweite Reiz in der Mehrzahl der Fälle überschätzt. Wie gesagt: in der Mehrzahl der Fälle; es gibt gesunde Versuchspersonen, die die umgekehrte Tendenz aufweisen und andere, die gar keine be-

stimmt gerichtete Abweichung kennen. Eine Typisierung ist nicht evident. Deshalb ist der Zeitfehler und der Wert seines Vorzeichens einer physiologischen Erklärung bisher kaum zugängig; sei es nun motorische Erregung, Bahnung (Lehmann), Ermüdung (Müller u. Schumann), diese Vorgänge müßten bei den einzelnen Menschen sich in individueller Weise Geltung verschaffen. Auch die psychologische Deutung im Sinne einer Erinnerungsänderung ist nicht befriedigend. Sicherlich individuell dürfte aber die Aufmerksamkeitseinstellung sein; sie kann sich auf den ersten oder auf den zweiten Reiz konzentrieren, kann bestimmte Momente der Hubphase (d. h. der Spannungsentwicklung) bevorzugen, kann sich gleichmäßig verteilen, kann an beliebige Stellen des Einzelversuches ihre Höchstspannung verlegen. Die Aufmerksamkeit bedingt eine Bewegungsverlangsamung im Hubakt (Benussi); sie beeinträchtigt infolgedessen den Effekt der Hebung und täuscht ein subjektiv leichteres Gewicht vor; ist nun der zweite Reiz Bezugsobjekt der Aufmerksamkeit, so muß das zweite Gewicht subjektiv leichter (positiver Zeitfehler), ist es das Vorangehende, schwerer (negativer Zeitfehler) erscheinen. Das erste Gewicht als Basis steht der Aufmerksamkeit zweifellos näher als das folgende, dem bereits nicht mehr die volle Einstellung zuteil werden kann, da das Vorangehende noch in der Erinnerung festgehalten werden muß. Nicht deutbar mit reiner Aufmerksamkeitsverteilung ist die Größe, die der Zeitfehler unter pathologischen Umständen annehmen kann.

Bei unserer Methode, die lediglich eine Kompensation der Last ohne Bewegung darstellt, ergibt sich folgendes psychologische Verhalten: die Aufmerksamkeit konzentriert sich in beiden Fällen auf das vergleichsgünstigste Moment, d. i. das Anwachsen der Spannung und der Augenblick der Vollendung der Kompensation; das Stadium des Haltens im weiteren Verlauf ist ungünstig für das Urteil aus den oben dargelegten Gründen; deshalb erfolgt auch das Urteil in der Regel bereits vor der Entlastung. Bei der ersten Belastung dagegen kann infolge der das Optimum für die Urteilsbildung überdauernden Aufmerksamkeitsspannung der Gewichtseindruck nicht rein erhalten werden; er kommt infolgedessen bei der Gegenüberstellung in der Erinnerung neben der zweiten, abgerundeten Empfindung nicht mehr voll zum Ausdruck.

Die pathologischen Verhältnisse.

Unsere Untersuchungen an Patienten hatten den Zweck, bei verschiedenen nervösen Erkrankungen einen Einblick in die Leistungen

der Schwere- bzw. Widerstandsempfindungen unter pathologischen Verhältnissen zu bekommen. Wir können vorausgreifend bemerken, daß mit dem Steigen und Fallen der Unterschiedsempfindlichkeitswerte kein Kriterium für die Störung einer bestimmten Funktion, vielleicht im Sinne des „Kraftsinnes" gegeben ist; noch viel weniger begründet wäre der Gedanke, bei den verschiedenen Krankheiten eine spezifische Störung suchen zu wollen. Es kann sich nur um die Betrachtung der Funktion als Ganzes handeln, ob sie unter veränderten Erregungsbedingungen weiter leistungsfähig ist oder versagt.

Wir sind uns klar darüber, daß die eingangs beschriebene Untersuchungsmethode die Spannungsempfindung des Kraftsinnes im Sinne v. Freys nicht aus dem Komplex ihrer akzessorischen Momente herauslösen kann. Im Gegenteil: wir schaffen durch die Unterdrückung der mitwirkenden Komponenten eine veränderte Reizlage; und wie wir sahen: die gleichen Spannungen im Muskel ergeben nicht unter allen Umständen eine gleiche Empfindung, insbesondere dann nicht, wenn sie von Begleitumständen ein besonderes Gepräge erhalten. Beim Gesunden ist anzunehmen, daß die veränderten Bedingungen sich zu einer neuen Ausgangslage zusammenschließen, die für den Versuch eine künstlich konstruierte, aber feste Basis bildet; beim Kranken, dessen sensible Funktionen unter pathologischen Gesetzen arbeiten, kann aber die neue Reizlage unter Umständen keine feste Basis sein, ebensowenig wie es die natürlich gegebene, aber krankhaft veränderte ist. Dies gilt gerade von den Hautsinnesstörungen; setzen wir die Haut eines Tabikers einem fortgesetzten Druckreiz aus, so erfolgt die Umstimmung in dem Sinne, daß die Erregbarkeit dauernd abnimmt; infolgedessen muß die Wahrnehmung des Eigenwertes des Gliedes, zu der die taktilen Empfindungen doch nötig sind, sich für das Bewußtsein ändern; sie geht somit mit inkonstanten Werten in das Urteil ein. Betrachten wir andererseits die Hautsensibilität der Herdsklerose, so wissen wir, daß ihre Erregung reflektorisch den Kontraktionszustand des Muskels steigern kann. Um die äußeren Bedingungen des Versuches möglichst einheitlich für alle Fälle zu erhalten, entschieden wir uns dennoch für das gewählte Verfahren, indessen nicht unter Vernachlässigung der erwähnten Gesichtspunkte; sie sollen im gegebenen Fall Berücksichtigung finden.

Wenn wir von dem „Kraftsinn" als einem Sinnesorgan sui generis sprechen, so drängt sich mancherlei hervor, was zu dieser Annahme berechtigt. Seine Qualifikation geht auf E. H. Weber zurück; v. Frey

hat die physiologischen Unterlagen gegeben; sie bestehen einerseits in der Konstatierung der Unterschiedsschwelle, die zahlenmäßig über der aller anderen Sinnesorgane steht, andererseits in der Untersuchung seiner Leistung unter Ausschluß des Drucksinnes. Es fragt sich nun: besteht ein anatomisches Substrat, dessen adäquater Reiz Widerstand bzw. Schwere ist? Besitzt der Kraftsinn eine zentrale Repräsentation? Wie haben wir uns seine Leitung im Zentralnervensystem zu denken? Können wir uns einen isolierten Ausfall seiner Funktion vorstellen?

Bei solcher Fragestellung richten wir unser Augenmerk auf die Pathologie. Die Störung der Wahrnehmung an Gewichtsdifferenzen beschäftigt die Neurologie, seitdem E. H. Weber seine grundlegenden Anschauungen über diesen Gegenstand in seiner Abhandlung über den „Tastsinn und das Gemeingefühl" auseinandergelegt hat; die Angelegenheit beschäftigte sie besonders, weil die Zuordnung dieses Sinnes zur Tiefensensibilität (Bells Muskelsinn) Schwierigkeiten machte, weil sich Ungleichheiten ergaben, wenn die Unterschiedsempfindlichkeit für aufgelegte Gewichte einerseits, diejenige freibewegter Gewichte andererseits konfrontiert wurden. Die unerklärlichsten Fälle waren die Patienten mit totaler oder partieller Anästhesie für alle Reizqualitäten, die dennoch Gewichte voneinander unterscheiden konnten; diese Erscheinung rief die Hypothese der Innervationsempfindungen ins Leben, die ihrerseits wieder Gegenstand lebhafter Diskussionen wurde. Die in der älteren Literatur beschriebenen Fälle — und diese sind zahlreich — beziehen sich auf eine Unterempfindlichkeit für Gewichte im Zusammenhang mit einer Störung der Tiefensensibilität; daneben figurieren die selteneren Fälle, die trotz aufgehobener Tiefensensibilität über eine normale Gewichtsschätzung verfügen. Das Negativ dieses letzten Befundes: Störung der Gewichtsschätzung bei vollkommen erhaltener kutaner und muskulärer Sensibilität, stellte Lotmar erst viel später als Symptom einer Kleinhirnerkrankung heraus. Mit Aufstellung der „dissoziierten Schwereempfindungsstörung" infolge Läsion des Tonus-beherrschenden Organes eröffneten sich für das Wesen des Gewichtschätzens wieder neue Perspektiven: der Tonus der Muskulatur als Ausgangslage, von der aus die Spannungswerte beurteilt werden. Lotmar zieht aus seiner Beobachtung diese Konsequenz noch nicht, sondern beschränkt sich darauf, seine Ergebnisse anatomisch und funktionell in das Gefüge der nervösen Zentralorgane einzugliedern; er charakterisiert die Störung dahin, daß bei Kleinhirnläsionen ein Raumfehler im Sinne des Unter-

schätzens auf der Herdseite und ebenda ein Zeitfehler im Sinne des Leichterschätzens des zweiten Reizes besteht. Maas und Goldstein bestätigten diesen Befund; doch in keinem der Fälle liegt ein durch Obduktion erbrachter Nachweis von der Begrenzung des Herdes auf das Kleinhirn vor. Eine Gesetzmäßigkeit zwischen Form des Ausfalls und anatomischem Substrat besteht bisher noch nicht. Besonders erregen die Ausführungen von Holmes, André-Thomas und Dusser de Barenne Bedenken, im Cerebellum eine Durchgangs- oder gar Endstation bewußter Gefühlseindrücke anzunehmen. Holmes fand bei 11 Fällen einseitiger Herdläsionen (Granatschußverletzungen) zweimal keine Alteration des Gewichtsschätzers, neunmal ein Zuschwerschätzen auf der Herdseite; eine Verbreiterung der Sukzessivschwelle ließ sich niemals feststellen. Das Überschätzen auf der kranken Seite ist, da auch sonst keinerlei Sensibilitätsausfälle erwiesen werden konnten, nach Holmes mit der Beeinträchtigung der motorischen Kraft in Zusammenhang zu bringen: die größere Anstrengung erweckt den Eindruck einer größeren Leistung, die notwendigerweise zu einer Überwertung der von außen wirkenden Kraft führt. Solche Vorstellung liegt der Theorie der Innervationsempfindungen nicht fern. Sinnesphypysiologisch ist es dagegen nicht ohne weiteres einleuchtend, daß gleiche Spannungen bei gleichen Verhältnissen im Sinnesorgan verschiedene Empfindungen hervorrufen sollen; die Längsspannung im Muskel richtet sich nach den äußeren Kräften und wirkt in entsprechendem Maße auf die Rezeptoren, ganz gleich ob der kontraktile Apparat der absoluten Leistungsgrenze nah oder fern ist. Auch Allers, der die bei einer Erkrankung des Labyrinthes entstehenden subjektiven Täuschungen über die Schwere auf eine Labyrinth-Tonusstörung bezieht hält die jeweilige Tonuslage, von der aus der Spannungszuwachs beurteilt wird, für bedeutungsvoll, ohne dabei die Vorstellung einer sensorischen Theorie aufzugeben. In diesem Zusammenhang müßte schon eine vom Tonus abhängige Herabsetzung der Erregbarkeitsschwelle angenommen werden, infolge der bereits kleinere Reize eine relativ stärkere Empfindung produzieren.

Es können aber schließlich die Fälle nicht übergangen werden, in denen bei zerebellarer Hypotonie herdseitiges Unterschätzen vorlag. Wir führen aus unserem Material nur den Fall eines klinisch einwandfreien Kleinhirnbrückenwinkeltumors mit vorwiegend zerebellaren Symptomen an, bei dem die motorischen Ausfälle links von einem Unterschätzen begleitet waren:

Fall 7. Stei. simultan

1. R. 1500	L. 1500	r. schwerer		R. 1500	L. 1900	r. schwerer
2000	1000	r. schwerer		1500	2000	r. schwerer
1500	1500	gleich		1000	2000	l. schwerer
1500	1700	gleich		2000	2000	r. schwerer
1700	1500	r. schwerer		2000	2000	unsicher
1500	1900	gleich		1500	2000	r. schwerer
1500	2000	l. schwerer		1700	2000	r. schwerer

2. Tiefendruck mit Ästhesiometer; Streckseite im oberen Drittel der Vorderarme; Vergleichen bilateral sukzessiv applizierter Tiefendruckreize. Zahlen entsprechen den Einheiten einer Skala.

L. 20	R. 20	gleich		L. 15	R. 20	gleich
13	13	gleich		20	25	r. stärker
20	20	r. schwächer		R. 20	L. 20	gleich
20	25	gleich		30	20	r. stärker
20	15	r. schwächer		20	30	l. stärker
25	20	gleich		20	25	gleich
20	30	r. stärker		20	15	l. schwächer
30	20	r. schwächer				

Zuwachsempfindlichkeit:

Rechts von 0 zunehmend	Links von 0 zunehmend
bei 5, dann bei 9	bei 4, dann bei 8
„ 8½	„ 5 „ „ 10
„ 7 „ „ 11	„ 9
„ 9	„ 6 „ „ 9
„ 4 „ „ 8	„ 5 „ „ 9

Die vergleichende Betrachtung der Tiefendrucksinnschwelle, wie sie von Goldstein gefordert wurde, ergibt keinen Anhalt für eine Schwellenänderung, obwohl die Leistung beim Gewichtsschätzen deutlich charakterisiert ist. Bei der Untersuchung mit auf die freie Hand aufgelegten Gewichten (Hitzigsche Kugeln) kam die Störung nicht so evident zum Ausdruck als wie bei der wesentlich muskulär funktionierenden Prüfung mit der statischen Methode; wir fügen das letztgewonnene Ergebnis zum Vergleich hinzu.

Fall 7. (Forts.)
Hitzigsche Kugeln.

R. 400	L. 300	r. s		R. 500	L. 650	r. s ?
300	400	l. s		650	500	r. s
300	340	r. s		500	700	l. s
340	400	g ?			usw.	
500	600	g				

Sukzessiv:

R.	300/340	2. s	L.	340/300	g
	400/300	2. l		340/300	2. s ?
	300/300	g		300/300	2. s
	300/320	2. s		300/340	2 s
	320/340	g		400/340	2. l
	340/300	2. l		340/300	2. l
	320/340	2. s		320/340	g ?
	320/300	g		300/300	g
	320/340	2. s		300/320	g
	300/300	g		300/340	2. s
L.	300/340	2. s		340/300	2. l
	300/320	2. s			

Die Sukzessivschwelle zeigt auf der Herdseite eine deutliche Vergröberung und vermehrte Falschurteile, jedoch keinen gleichmäßig gerichteten Zeitfehler.

Wir fanden auch ganz normale Schwerebemessung bei Kleinhirnkranken; es sind dies sogar die häufigeren Fälle.

Ein klinisch reiner Fall von linksseitiger zerebellarer Hemiataxie mit Hirndrucksyndrom ohne irgendwelche Sensibilitätsstörungen zeigte ein deutliches herdseitiges Ü b e r schätzen.

Fall 8. Ri. Sukzessivschwellen.

R 2000 gegen

L.	2000	l. s
	2000	g
	1800	l. s
	1700	l. s
	1600	r. s ?
	1500	l. s
	1400	l. s
	1300	?
	1300	g ?
	1200	l. s
	1100	r. s
	1300	l. s
	1000	g ?
	2000	l. s
	1500	g
	1000	g
	....	
	1300	g
L.	1200	l. s
	1100	l. s
	1100	l. s
	1000	r. s

L 2000 gegen

R.	2000	l. s
	1800	l. s
	1900	l. s
	2000	l. s
	2100	r. s
	2200	r. s
	2000	l. s

L.	2200	R.	2000	l. s
	2100		2000	l. s
	1900		2000	l. s
	1800		2000	r. s
	1900		2000	l. s

R.	2000/2200	2. g
	2000/2300	s
	2000/2000	l
	2000/2100	g
	2000/2200	s
	2200/2000	l
	2000/2100	l
	2000/2200	g
	2000/2300	g
	2200/2000	l
	2000/2200	l
	usf.	

L.	2000/2200	g
	2000/2200	l
	2000/2300	l
	2000/2400	s
	2000/2300	s
	2200/2000	l
	2000/2200	s
	2000/2000	l
	usf.	

In eindrucksvoller Weise erscheint hier der Raumfehler enorm groß, wenn der 2. (Vergleichs-)Reiz auf der Herdseite liegt, viel geringer, wenn er die gesunde Seite trifft. Bei der unilateralen Sukzessivschätzung ist der Zeitfehler positiv, ohne daß der Schwellenwert auf beiden Seiten wesentlich differiert. Die Diskrepanz in der Größe des Raumfehlers überschreitet unbedingt die Möglichkeit einer psychologischen Deutung; die Empfindungen erleiden hier nicht nur eine bloße quantitative Beeinträchtigung, sondern auch eine andere, nicht näher bisher faßbare: sie macht sich vor allem dann geltend, wenn sie als Vergleichswert auf eine v o r a n g e h e n d e normale Empfindung bezogen wird. — Ein anderer Kranker mit atypisch lokalisierter Herdsklerose („zerebellare" Ataxie l > r, Hemiatrophie der Papillen, keine Pyramidensymptome, keine Sensibilitätsstörungen) bot eine ausgezeichnete bilaterale Unterschiedsempfindlichkeit; sukzessiv unilateral bestand rechts ein kaum merklicher negativ gerichteter Zeitfehler, links (stärkere Ataxie) hingegen ein sehr beträchtlicher Zeitfehler gleichen Vorzeichens, aber nur dann, wenn der erstgebotene Reiz höher war als der zweite; es kommt hier das Unterschätzen des ersten Reizes nicht zur Deckung mit einer Überschätzung des zweiten Reizes, ein Umstand, der wieder darauf hinweist, daß kein quantitativer, sondern ein qualitativer Defekt im Mechanismus vorliegt. Deswegen braucht einer solchen Störung der Schwerebemessung auch keine proportionale Herabsetzung der motorischen Kraft zugrunde zu liegen.

G o l d s t e i n hat zum erstenmal auf die Beziehung des Gewichtschätzens zu der Ausführung von Bewegungen bei geschlossenen Augen hingewiesen (Fehlbeurteilung von Größen); ferner fand er eine Erhöhung der „Druckschwelle" (Tiefendruck) im Gefolge der genannten

Erscheinungen; sie finden eine einheitliche Erklärung in der Annahme eines Einstellmechanismus, in den das Kleinhirn als reflektorisches Zentrum eingefügt ist; seine Funktion ist wesentlich bedingt durch den Tonus der Muskulatur: bei Hypotonie besteht eine unter-normalwertige Einstellung, der darauf sich aufbauende Kontraktionsvorgang erreicht nicht den Grad, der dem Schwerereiz entspricht, deshalb Unterschätzen von Gewichten, deshalb Unterschätzen von Größen, aber Erhöhung der Druckschwelle, da ein Teil des Reizes gebraucht wird, um die normale Spannung herzustellen; bei Hypertonie liegt der „Grundreiz"zustand so hoch, daß, dem Weberschen Gesetz entsprechend, ein relativ größerer Reiz erforderlich ist, um einen bewußten Empfindungszuwachs auszulösen; andererseits soll Überschätzung von Gewichten und Größen durch den — im Sinne der degenerativen Reizung — erhöhten Einstellungsmechanismus erklärt werden. Es ist nicht ganz klar, warum Goldstein nicht auch in diesem Falle die Konsequenz des Weberschen Gesetzes zieht, da doch bei erhöhter Einstellungslage auch erst ein relativ größeres Gewicht eine Unterschiedsempfindung erzeugen kann als wie bei normalen Tonusverhältnissen.

Gesetzmäßigere Ausfälle führen die unkomplizierten Paresen muskulo-degenerativen und peripher-neurogenen Ursprungs mit sich; hier erzeugt dasselbe Gewicht eine größere Gewichtsempfindung als auf der gesunden Seite. Kranke mit Dystrophia musc. progr. und Restzuständen von Heine-Medinscher Krankheit lieferten darin weitgehend übereinstimmende Ergebnisse (vgl. Fall 1). Aber auch hier keineswegs proportionale Verhältnisse: die übergeordneten Zentren erfahren sehr bald eine weitgehende Anpassung an die neuen dynamischen Verhältnisse, die ihnen ermöglicht, bei ausbleibenden Restitutionen die Defekte der motorischen Kraft zu kompensieren. Sehr instruktiv ist ein Kranker mit elektiven, beiderseitigen Paresen nach akuter Poliomyelitis, dessen rechter Biceps fast normal war, der linke, paretisch, ertrug eine Grenzbelastung von 4000 g; bevor er uns aufsuchte, hatte er zur Kräftigung der Muskulatur bereits einige Monate lang täglich mit Gewichten von 2 kg geübt, in ähnlicher Form wie unsere Untersuchung gehandhabt wurde; vermutlich allein auf Grund dieser bewußten Einstellung bestimmter Muskeln auf Gewichtsreize ergab sich eine Zuleichtschätzen mit dem paretischen linken Biceps, das von vornherein deutlich war und sich nicht mit abnormer Ermüdungsreaktion ablehnen ließ.

Fall 9. Ben.

a) Biceps (Parese l. > r.). Simultanschwellen.

R.	L		R.	L.	
1000	1000	g	1500	1500	g
1500	1000	r. s	1500	1000	r. s
1000	1200	r. s	1000	1200	g
1000	1500	g	1000	1400	l. s
1000	1700	l. s	1000	1000	r. s
1000	1000	r. s	1000	1500	g
1200	1000	r. s		usf.	
1400	1000	r. s			

R.	L.		R.	L.	
1000	1000	r. s	1500	1500	r. s
1000	1500	l. s etwas	1500	1000	r. s
1500	1000	r. s viel	1500	1500	r. s
1000	1500	g			

Hebt mit dem linken Biceps isotonisch 1500 g bis zur Ermüdung.

R.	L.		R.	L.	
1500	1500	r. s	1500	1500	l. s
1500	1500	r. s	1500	1500	g
1500	1500	r. s	1500	1500	g

Spätere Wiederholung.

R.	L.		R.	L.	
1500	1500	g	1500	1500	r. s
1500	1500	g	1500	1500	r. s

Wir stellten daraufhin die Versuchsanordnung um für die Prüfung der Streckmuskeln des Oberarms; die Leistungsgrenze des linken Triceps lag oberhalb 8000 g, die des rechten bei 3000 g; diese Muskelgruppen hatten zwar an der Übung teilgenommen, doch nicht mit bewußter Einstellung auf ihre Leistung. Unsere Vermutung bestätigte sich, indem nur zweimal bei objektiv gleichen Gewichten der paretische Muskel unterschätzte, alle übrigen Fehlurteile gingen auf das Konto einer Überschätzung im schwächeren Muskel.

Fall 9. (Forts.) Simultanschwellen der Triceps-M.

L.	R.		L.	R.	
1000	1000	g	1900	1000	r. s
1500	1000	g	2000	1000	l. s
1800	1000	r. s	1500	1500	r. s
2000	1000	l. s		Pause	
1000	1500	r. s			
1000	1000	g	1500	1000	g
1500	1000	l. s	1000	1500	r. s
1000	1500	r. s	1500	1000	l. s
1500	1500	g	1000	1500	r. s
1500	1000	l. s	1000	1000	g
1700	1000	r. s	1000	1500	r. s

Wie schon erwähnt, erscheint für die nichtwissenschaftliche Betrachtung das Zusammengehen der Schwäche des Muskels mit einem Zuschwerschätzen nicht überraschend. Und doch ist gerade in diesem Falle die sinnesphysiologische Deutung schwierig, weil das Sinnesorgan als solches gar nicht an der Erkrankung beteiligt ist. Wir halten dafür, daß im Beginn der Erkrankung, wenn das Bewußtsein die Veränderung des gelähmten Bewegungsorganes, die Erschwerung seiner Beweglichkeit erlebt, wenn bei der Betätigung das Zusammenspiel der Muskelgruppen in anderen Kombinierungen, besonders in extensiver Hinsicht, vor sich geht, sich eine Umstellung in der Verwertung der physikalischen Leistung des Muskels ausbildet; mit der Gewöhnung an den veränderten Zustand jedoch erfahren die Empfindungen in den übergeordneten Zentren eine Transformation, damit sie in der Zusammenarbeit der gesamten Muskulatur Verwendung finden können. Rein mechanisch könnte der Vorgang so analysiert werden, daß anfangs die Spannung in den der paretischen Gruppe zu Hilfe kommenden Muskeln eine unökonomische Verteilung erfährt; die extensive Ausdehnung des Reizes erweckt in der Vorstellung die Empfindung einer größeren Leistung und somit einen subjektiv größeren Gewichtseindruck; im Laufe der Zeit stellt der Organismus empirisch nur noch soviel von der vikariierend arbeitenden Muskelmasse zur Verfügung als wie gerade zur Leistung notwendig ist; dann müssen sich Reizwert und Empfindung wieder entsprechen.

Dem peripheren Typus gehören auch die Paresen bei beginnender Syringomyelie an.

Wir führen als Beispiel eine initiale Form an, deren Diagnose sich auf eine segmentär begrenzte, scharf charakterisierte, dissoziierte Empfindungsstörung und subjektiv empfundene Herabsetzung der groben Kraft im rechten Arm gründete; es bestanden Parästhesien, doch war die Druckempfindung weder schwellenmäßig noch im Sinne der Rarefizierung herabgesetzt; Schwellenlabilität, Lage- und Bewegungsempfindungsstörungen fehlten; elektrisch war in einzelnen Schultermuskeln eine Umkehrung des Zuckungsgesetzes nachweisbar.

Ob erster oder zweiter Reiz, das Gewicht am rechten Arm erfährt eine erhebliche subjektive Zunahme. Der Fehler wächst jedoch im Laufe der Untersuchung, ohne daß sich subjektive Ermüdungserscheinungen einstellen, die übrigens das Ergebnis zunächst im umgekehrten Sinne beeinflussen müßten. Die Schwelle für unilaterale sukzessive Unterscheidung besitzt rechts eine breitere Streuung als links, im Sinne des negativen Zeitfehlers; links ergab 2000 : 2200 überwiegend richtige

Urteile, 2000 : 2300 nur richtige; 2300 : 2000 hingegen noch eine erhebliche Anzahl von Falschurteilen; rechts bestand konstante, richtige Unterschiedsempfindlichkeit bei 2000 : 2400 bzw. 2500 : 2000.

Fall 10. Ma.

Sukzessivschwellen.

	R 2000 gegen	
L.	2000	r. s
	2200	g
	2300	r. s
	2400	l. s
	2400	r. s
	2600	g
	2700	l. s
	2000	r. s
	2200	g
	2300	r. s
	2400	g
	2500	l. s
	2500	g
	2600	g
	2700	g
	2800	l. s
	2900	r. s
	3000	g
	3500	l. s
	2500	r. s
	2700	r. s
	2900	l. s

L.	R.	
2000	2000	g
2000	2500	r. s
2000	2200	r. s
2000	2100	g
2200	2000	l. s
2100	2000	g
2200	2000	r. s
2300	2000	r. s
2400	2000	l. s ?
2400	2000	g
2600	2000	l. s
2300	2000	g
2500	2000	g
2700	2000	r. s
	Pause	
2900	2000	g
3000	2000	g
3500	2000	r. s
2000	2000	r. s
2200	2000	g
2000	3000	r. s ?
2000	2000	r. s

Unilateral.

L.	2000/2200	2. s
	2000/2000	l
	2000/2100	g
	2000/2200	s
	2100/2000	g
	2100/2000	l
	2200/2000	s
	2200/2000	l
	2300/2000	l
	2200/2000	g
	2000/2200	s
	2300/2200	l
	usf.	

R.	2000/2200	g
	2000/2300	g
	2000/2400	s
	2300/2000	l
	2200/2000	g
	2300/2000	g
	2400/2000	l
	2000/2000	g
	2000/2200	g
	2000/2400	s
	2300/2000	g
	2500/2000	g
	2700/2000	l
	2500/2000	l
	usf.	

Bei den Sensibilitätsstörungen, deren Eigenart in der Beeinträchtigung der Funktion besteht mit den Merkmalen der Schwellenlabilität und der gestörten Umstimmung (Stein), stößt die Untersuchung der Schwereempfindung häufig auf Ausfälle, die gleichfalls den Charakter des Unsteten, Fluktuierenden besitzen. Wir illustrieren sie durch die Wiedergabe zweier ausführlicher Protokolle.

Fall 11. Ste. Herdförmige Erkrankung des verlängerten Markes in Höhe des N. hypoglossus; grobe Ausfälle der Lage- und Bewegungsempfindungen l. >r.

Sukzessivschwellen.

R 2000 gegen L 2000	2. g	L 2000 gegen R 2000	2. s	L gegen R 2000 L 2000	2. (r) s
2200	l	1900	s	2200	s
2400	l	1800	s	2400	s
2500	l	1700	s	2600	s
2700	l	1600	s	2800	s
3000	l	1500	s	3000	s
3200	l	1400	s	3200	s
3700	l	1300	s	3500	s
4000	s	1200	s	4000	s
3700	l	1100	s	4500	s
3800	s	1000	s	5000	l
3600	s	900	l	4000	l
3300	s	1100	s	3500	s
3000	g	900	s	3800	s
3300	s	800	s	4000	s
3000	l	700	g	4500	s
2000	l	800	l	5000	s
2000	l	1000	s		
		2000	s		
		1000	s		

Fall 11. (Forts.)

Simultanschwellen.

R.	L.		R.	L.	
2000	2000	r. s	2000	2600	r. s
2000	2200	r. s	2000	2700	r. s
2000	2500	l. s	2000	2900	r. s
2400	2400	r. s	2000	3000	r. s
2000	2300	g	2000	3200	r. s
2000	2400	r. s	1000	2000	r. s
2000	2200	r. s	900	2000	l. s
2000	2000	r. s	1100	2000	r. s
2000	2200	r. s	900	2000	l. s
2000	2400	r. s	1100	2000	r. s
2000	2600	l. s	1000	2000	r. s
2000	2500	r. s	900	2000	g

Sukzessivschwellen unilateral.

R.	2000/2000	2. l	L.	2400/2000	2. l
	2000/2200	s		2000/2400	s
	2500/2000	l		2300/2000	s
	2400/2000	l		2300/2000	l
	2200/2000	s		2000/2300	s
	2000/2200	s		2000/2000	g
	2000/2000	s		2000/2200	s
	2000/2100	s		2200/2000	s
	2200/2000	s		2200/2000	g
	2300/2000	l		2500/2000	l
	2400/2000	l		2500/2000	l
	usf.			2000/2100	s
				2000/2000	g

Fall 12. Lu. Tabes dorsalis mit schwerster Ataxie der Beine, geringe Koordinationsstörungen der oberen Extremitäten (l > r), die jedoch für eine gewisse Zeitlänge noch die Ausübung subtiler weiblicher Handarbeit gestattet; Drucksinn und Wahrnehmung passiver Bewegung zeigten das Phänomen der Schwellenlabilität sehr ausgeprägt.

Sukzessivschwellen.

R.	1000	L.	1000	2. g	R.	1200	L.	1000	g
	1000		1200	g		1400		1000	g
	1000		1300	g		1600		1000	g
	1000		1400	g		1800		1000	g
	1000		1500	g		2000		1000	g
	1000		1700	g		2500		1000	g
	1000		2000	s ?		3000		1000	g
	1000		2200	s		4000		1000	g
	1000		3000	s		5000		1000	g

L 1000		2500	g	L:		1200	g
gegen		3000	g	gegen		1400	g
R. 1200	g	3500	g	R. 1000		1600	g
1500	g	4000	r. s	L 1000	g	1800	r. l
....		2000	g	....		1600	r. l
4000	g	3000	g	2000	g	1300	r. l
5000	r. s	4000	r. s	2500	r. l	1100	r. l
4500	r. s	3000	r. s	2200	r. l	1000	g
4000	r. s	2000	g	2000	r. l	1200	g
3500	r. s			1500	r. l	1400	g
3000	r. s			1300	r. l	1600	g
2500	r. s			1200	r. l	1800	l. s
2000	g			1000	g		

Mit der Annahme, daß die die Schwerempfindung vermittelnden Rezeptoren ebenfalls einer Inkonstanz der Schwelle unterliegen, wäre

das Chaos dieser ungleichmäßigen Urteile einigermaßen verständlich; jedoch ist dieser Weg mit Schwierigkeiten verknüpft. Leyden, Bernhardt u. a. hatten bereits beobachtet, daß bei Patienten mit gestörter Lage- und Bewegungsempfindung eine gute Unterschiedsempfindlichkeit für sukzessiv gehobene Gewichte bestand; hingegen stellte sich bei Belastung des freistehenden, unbewegten Fingers eine abnorm hochliegende absolute Schwelle heraus. Dies bestätigte sich bei uns unter anderen in einem Falle von Syringomyelie sehr schweren Grades mit hochgradiger Lagesinnstörung; der mit 600 g belastete Index erweckte keinerlei Schweregefühl, obwohl der Finger kräftig gekrümmt war; ebensowenig wurde die Entlastung gespürt; am Vorderarm wurden 400 g Belastung und Entlastung nicht perzipiert, während die Unterschiedsschwelle bei schleuderndem Verfahren $^1/_4$—$^1/_5$ bei solchem Grundgewicht betrug; bei Tabikern ist dieses Vorkommen häufig. Es ist unserer Ansicht nach daraus zu erklären, daß das am ruhiggestellten Finger oder Arm hängende Gewicht im wesentlichen nach den Druckempfindungen beurteilt wird, die in diesen Fällen stets unter pathologischen Funktionsbedingungen stehen. Bei diesem Unterschiede vom „Heben“ des Gewichtes im Gegensatz zum „Halten“ ist nicht das Bewegen das Wesentliche für die Perzeption. Die Bewegung an sich kann darum nicht entscheidend sein, weil das Schätzungsvermögen dann noch schlechter werden müßte, da dem Kranken die zeitliche und räumliche Beurteilung der Bewegung fehlt. Wir werden also auch im Pathologischen im wesentlichen auf die Perzeptionen der Rezeptoren in den Muskeln verwiesen, und es fragt sich, inwieweit ihre Tätigkeit unter krankhaften Bedingungen steht, genauer: entspricht der Spannungszustand der einzelnen Muskeln in derselben Weise dem physikalischen Effekt, wie es sich in der motorischen Komponente beim Gewichtsschätzen abbildet, und entspricht dem aus der Kontraktion entstehenden Reiz die bewußte Empfindung so wie in der Norm? Sicherlich fehlt in einem dieser Punkte die Übereinstimmung gegenüber der Norm. Wir wissen, daß der Ataktische in seine Bewegungen, seien sie lediglich auf ein Ziel oder seien sie gegen einen Widerstand gerichtet, oft ein Übermaß von Kraft hineinlegt. Andererseits hielten aber unsere Patienten durchweg eine ziemlich präzise motorische Einstellung ein, die daraus ersichtlich war, daß sie beim Belasten nie nachgaben; so z. B. kompensierte der Index schwer Ataktischer, ohne daß optische Orientierung mitspielte, unterschiedslos den Zug leichter und schwerer Gewichte durch abgestuften aktiven

Gegenzug, obwohl diese Gewichte gar nicht erkannt wurden. Diese Einstellung entsteht also nicht aus der Willkür, sondern scheint sich ganz unter der absoluten Schwelle für die Schwerewahrnehmung abzuspielen; sie besteht nicht im Bewußtsein des Kranken. Hier macht sich nun das Webersche Gesetz in der Weise geltend, daß zur Erkennung von Unterschieden ein großer relativer Reizunterschied notwendig ist, weil, wie man sagen kann, schon die absolute Schwelle erhöht ist. Die subjektive Täuschung des Zuleichtschätzens findet gleichfalls ihre Erklärung, wenn man hier eine Art Hypästhesie des Kraftsinnes annimmt. Übereinstimmend sind damit noch die Ergebnisse, die wir für die unilaterale Schwelle fanden: die Unterschiedsschwelle ist um einen deutlichen Betrag erhöht. Es hält sich die gefundene Schwelle konstant in ihrem relativen Wert; dies gilt besonders auch von Fall 12, dessen Unterschiedsempfindlichkeit auf eine Vergröberung eingehend untersucht wurde, die im Laufe längerer Beanspruchung erwartet wurde, aber nicht eintrat. Der aus der Spannung resultierende Reiz entspricht also nicht der Empfindung. Für die Untersuchung der unilateralen U. E. ist es wesentlich, daß der Reiz jedesmal den gleichen Weg benutzt, also jedesmal die verschiedenen Komponenten der Funktion in gleicher Weise vertreten sind; es können daher nur die quantitativen Differenzen für die Urteilsbildung maßgebend sein. Wir sind somit nicht in der Lage, eine Umstimmung der Rezeptoren im Sinne der Schwellenlabilität anzunehmen, können mithin die auffallend groben Fehlurteile der bilateralen Unterscheidung auf diesem Weg nicht erklären, obwohl manche formale Eigenschaften der Protokollreihen es nahelegen, gewisse Gesetzmäßigkeiten herauszulesen. Sie werden aber verständlich, wenn wir bedenken, daß zwei Systeme miteinander verglichen werden, die beide erkrankt sind, von denen jedes seinerseits unter den dem Grade der lokalen Erkrankung entsprechenden Bedingungen arbeitet, sowohl was die jeweilige motorische Einstellung angeht, als auch was die Beeinflussung der Funktion durch die akzessorischen Momente betrifft.

Die zerebralen Sensibilitätsstörungen erscheinen selten rein und sind in der Regel mit motorischen Ausfällen verbunden, die die Gewichtsbeurteilungen in ihrem Sinne wieder beeinflussen. Die supranukleär lokalisierten motorischen Paresen zeigen beim Gewichtschätzen ein anderes Verhalten als die peripheren. Der spastischparetische Arm schätzt in der Mehrzahl der Fälle falsch; der Kontraktionsablauf im Muskel ist gehemmt und erfolgt gegen einen im voraus gegebenen Widerstand der Antagonisten; die Erregung erfährt da-

durch eine zeitliche Dehnung. Doch ist der innere Widerstand nicht das Entscheidende; es müßte sonst stets durch eine Addition der beiden die Kontraktion hemmenden Kräfte (die äußere und die antagonistische Kraft) ein Überschätzen resultieren; dies ist zwar in der Mehrzahl, doch nicht immer der Fall; auch Lagesinnstörung wirkt nicht gesetzmäßig im Sinne des subjektiven Leichterschätzens, wenn sie motorisch kompliziert ist.

Eine einheitlich durchgeführte Untersuchung der Gewichtswahrnehmung bei zentralen Prozessen finden wir bei Head; ihre Betrachtung bezieht sich im wesentlichen auf die Beziehung der Leistung zu ihrer anatomischen Repräsentation im Zentralnervensystem. Von den sensiblen Endorganen verlaufen ihre Impulse zum Rückenmark und treten in die Hinterstränge ein; sie bilden nach Head mit den Bahnen für das Erkennen von Lage und Bewegung, Beurteilung von Konsistenzen und der Vibrationsempfindung das System der Tiefensensibilität (deep afferent system); es steht in engerem anatomischem Zusammenhang mit den Bahnen des raumsinnlichen Erkennens mittelst des Tastsinns bis zu den Hinterstrangkernen; oberhalb dieser Kernformation trennen sich die beiden Gruppen und können dann einen isolierten Funktionsausfall erleiden. Der Faserkomplex der Tiefensensibilität tritt nach Kreuzung im verlängerten Mark in den ventro-lateralen Teil des Thalamus opt. und gewinnt dort Anschluß an das dritte Neuron; beim Austritt aus dem Thalamus ordnet sich die räumliche und funktionelle Gliederung um: eine Gruppe führt die Impulse für Lage- und Bewegungserkennen; funktionell abhängig davon ist die Fähigkeit, die Gleichheit oder Differenz von Gewichten zu erkennen, die in der nicht unterstützten Hand liegen; eine zweite selbständige Gruppe bilden die Bahnen, die das Erkennen taktiler Unterschiede leiten (tactil differences), d. i. die Fähigkeit, diejenigen Berührungsqualitäten zu empfinden, die anders sind als Kontakt und Rauhigkeit; mit ihrer Hilfe können wir das Anwachsen bzw. Abnehmen des Gewichtes eines Gegenstandes erkennen und den Unterschied zweier Gewichte beurteilen, die nacheinander in die völlig unterstützte Hand gelegt werden. Solange also eine Störung unterhalb der Rinde liegt, können sich die beiden Gruppen vertreten, wenn Gewichte unterschieden werden sollen; eine Störung ist nur dann aufzudecken, wenn die Prüfung an eine der beiden Bedingungen, unterstützte oder nicht unterstützte Hand, geknüpft ist. Anders verhält sich der Ausfall der Rinde selbst; es ist dann nicht mehr die Unterbrechung einer der beiden Bahnen, sondern die Zerstörung des Zentrums selbst, die den Ausfall der Funktion bedingt; d. h. sie ist nicht mehr an die Integrität der Bewegungswahrnehmung und des Tastsinnes geknüpft, sondern fungiert als Leistung erster Ordnung und ist als solche der Möglichkeit einer isolierten Schädigung ausgesetzt (durch autoptischen Fall belegt). Die Störung des Gewichtsschätzens tritt am ausgeprägtesten und häufigsten in den Vordergrund bei Verletzungen in der Mitte der hinteren Zentralwindung.

Die subjektiven Gewichtstörungen bei Kleinhirnerkrankungen gehen nach Heads Ansicht auf eine Störung in der Regulation des Bewegungsmechanismus zurück; er erhärtet dies an einem Kleinhirnkranken, der aufgelegte Gewichte gut und korrekt unterschied, jedoch sofort in Unsicherheit geriet, wenn er sein Urteil durch schleudernde Bewegungen gewinnen wollte. Die Form dieser Ataxie ist eine sensorische, wenn auch von unbewußten afferenten Impulsen bedingt; diese gehören der Tiefensensibilität an und verlassen zum größten Teil die Hinterstränge im Rückenmark, um in gleichseitige Kleinhirnbahnen einzutreten und an ihrem Ziel der unbewußten Lageregulierung (inconscious postural activities) zu dienen; der übrige Teil kreuzt oberhalb der grauen Hinterstrangkerne und vermittelt die ins Bewußtsein gelangenden Lage- und Bewegungseindrücke.

Die demnach von Head angenommene enge Bindung des Gewichtschätzens an die der Lage- und Bewegungswahrnehmungen (die wir in Übereinstimmung mit v. Frey als Hautsinnesleistungen auffassen), verliert aber nach unserer Erfahrung in zu häufigen Fällen ihre Gültigkeit, als daß wir aus dem gewöhnlichen Zusammengehen dieser beiden Störungen etwas unbedingt Gesetzmäßiges schließen könnten. Von einigen Kranken, über deren Bewegungswahrnehmungen und Drucksinnschwellen wir ausführliche Protokolle angefertigt haben, heben wir — in Ergänzung der aus der älteren Literatur bekannten Fälle — das Untersuchungsergebnis an einer Friedrichschen Ataxie hervor.

Fall 13. Ber. Generalisierte Ataxie; Areflexie; Pyramidensymptome; charakteristische Deformität beider Füße; Intentionstremor. Die Schwelle für Reizhaarberührung erreichte auf der Haut des rechten Vorderarmes bei 2,0 g (normal 0,1—0,2) erst 75 Proz., obwohl bereits kleinere Reize wahrgenommen wurden. Die Führungsschwellen des rechten Ellbogengelenkes wurden an der dafür konstruierten Apparatur v. Freys aufgenommen:

a) Führungsschwellen:

Ausgangsstellung: Ellbogen semiflektiert.
Geschwindigkeit: 10°/10 sec (1° = 2 cm)
Normalschwelle: 1,5—2 cm (= 0,75°—1°).

Beugen	20 cm	richtig.
„	11 „	„
„	8 „	„
Strecken	7 „	„
Beugen	13 „	„
Strecken	8 „	„
Beugen	12 „	„
Strecken	20 „	„
„	16 „	„
„	13 „	„

Die erste Kolumne bezeichnet die Zugrichtung des durch den Motor bewegten Armes; die mittlere gibt an, in welchem Abstand von der Nullage eine Bewegung gespürt worden ist; in der letzten findet sich die Angabe der von der Versuchsperson erkannten Richtung.

Die Schwellen für Berührungs- und Bewegungsempfindungen sind also beträchtlich erhöht, jedoch nicht dem Einfluß einer typischen Schwellenlabilität unterworfen; hingegen finden sich gute Angaben für das Schätzen von Gewichten:

b) Gewichte am rechten Vorderarm:

R	390/290	2. leichter	290/340	2. gleich
	290/360	schwerer	340/200	gleich
	360/290	gleich	290/340	schwerer
	290/360	schwerer	340/290	leichter
	360/290	leichter	290/340	schwerer
	290/350	schwerer	290/340	gleich
	350/290	leichter	290/340	schwerer
	290/350	schwerer	340/290	scheinbar gleich.

Gewichte am linken Index (mit gleichfalls erhöhter Schwelle für Drucksinn und Berührung). Mittel- und Endphalange in steifer Manschette.

L	230/280	2. schwerer	230/260	unsicher	250/230	leichter
	230/280	unsicher	260/230	leichter	230/250	schwerer
	280/230	leichter	230/260	gleich	250/230	leichter
	280/230	leichter	230/260	schwerer	230/250	gleich
	230/280	schwerer	260/230	leichter	230/250	gleich
	230/280	schwerer	260/230	leichter	250/230	leichter
	usf.		230/260	schwerer	230/250	leichter
			usf.		250/230	leichter
					230/250	gleich
					230/250	schwerer
					usf.	

Besonders wesentlich erscheint uns hier die Integrität des Gewichtsvergleichens, weil eine Degeneration der spino-zerebellaren Bahnen zu dem Krankheitsbild gehört; denn die Schädigung ihrer endständigen Neuronen im Kleinhirn soll nach Heads Ansicht für die Gewichtstäuschungen bei Cerebellumkranken verantwortlich sein infolge des Ausfalles der in sie aufgenommenen Hinterstrangfasern.

Wir verfügen ferner über einen Fall mit einem isolierten Herd der hinteren Zentralwindung; es handelt sich um eine reine Form kortikaler Sensibilitätsstörung bei einer linksseitigen Armlähmung (auf luetischer Grundlage?). Der klinische Befund beschränkte sich auf die Symptome schwerer Ataxie und Astereognose in den Fingern, Parästhesien am ganzen Arm; feinste Berührungen wurden überall empfunden, unterlagen aber ebenso wie die Wahrnehmung geführter Bewegung einer merklichen Labilität der Schwelle, so daß nach längerer Beanspruchung grobe Berührungsreize und größere Bewegungsexkur-

sionen nicht mehr zur Wahrnehmung kamen. Im Liquor bestand Zellen- und Globulinvermehrung. WaR in Blut und Liquor negativ. Die Ausfälle bildeten sich unter Hg und Salvarsan in kurzer Zeit zurück. Der Patient, eine ausgezeichnete, aufmerksame Versuchsperson, überschätzte bei gleichzeitiger bilateraler Belastung das linke Gewicht etwa in der Form:

R. 2300 : L. 2000	l. schwerer	R. 2000 : L. 2000	l. schwerer
2400 : 2000	gleich	2000 : 1900	gleich
2500 : 2000	r. schwerer	2000 : 1800	l. schwerer
2400 : 2000	l. schwerer	2000 : 1700	l. schwerer
		2000 : 1600	r. schwerer.

Bei der unilateralen Schätzung war der rechte, Arm dem linken um ein geringes überlegen. Obwohl der Herd zweifellos das Areal betraf, dem Head die zentrale Repräsentation des Gewichtsschätzens zuerkennt, war trotz der deutlichen Bewegungswahrnehmungsstörung kein wesentlicher Ausfall im Vergleich von Gewichten nachweisbar.

Zusammenfassung.

Wir nehmen nach alledem Abstand davon, in der Wahrnehmung und im Vergleichen von Gewichten eine irgendwie organphysiologische isolierbare Funktion zu erblicken. Die einzelnen Sinneswerkzeuge vereinigen sich zu gemeinsamer Tätigkeit, einer synästhetischen Funktion (vgl. von Weizsäckers Referat), in der die Wahrnehmungen des einen oder anderen Sinnes so Verwendung finden, wie es jeweils ihrer besonderen Bedeutung entspricht. Wie beim Erkennen eines Gegenstandes sich Lage- und Bewegungsempfindungen, thermische Reize, Empfindungen der Konsistenz, der Oberflächenbeschaffenheit, des Gewichtes usf. um die elementaren Funktionen des Drucksinnes gruppieren, so stehen in unserer Analyse die rezeptorischen Organe des Muskels im Mittelpunkte des physiologischen Tatbestandes; die Möglichkeit, ihre Funktion isoliert zu beobachten und zu dem Bewußtseinsinhalt in Beziehung zu bringen, ist technisch nicht gegeben; einwandfreie, pathologische Zustandsbilder, in denen rein erhaltenes Gewichtsschätzen aus der Zerstörung aller übrigen Sinnesfunktionen, die unseres Erachtens mitbestimmend sind, herausragt, ergaben sich nicht aus unserem Krankenmaterial. Auch der experimentelle Eingriff durch Lähmung der sensiblen Nervenendigungen des Muskels kann den Empfindungskomplex lediglich variieren, aber an dem partiellen Defekt zerbricht

der Rahmen des Ganzen nicht: das Empfindungssubstrat im engeren Sinne erfährt eine veränderte Stellung zu seinem Hintergrund oder zu seiner Gesamtsituation. Deshalb ist auch die Güte der Unterschiedsschwelle nicht nur von möglichst günstigen psychologischen Bedingungen abhängig, sondern aus einer möglichst geeigneten Situationslage für das Gesamtgeschehen überhaupt; darum sehen wir in unseren Versuchsreihen bei Kranken so häufig die Unterschiedsschwelle steigen und sinken, so daß sie jedem Versuch greifbarer, zahlenmäßiger Bestimmung sich entzieht, weil die mitbestimmenden Komponenten in einem inkonstanten, uns immer nur gelegentlich faßbaren Verhältnis in das Wahrnehmungsganze eingehen. Für die dem Funktionswandel in erster Linie unterworfenen Sensibilitätsstörungen ist diese Betrachtungsweise gewiß nicht erzwungen; viel unzugänglicher, weil technisch vorläufig nicht zu bewältigen, erweist sich uns die Tätigkeit des Muskels selbst: was ergibt sich aus dem zeitlichen und formalen Verlauf des Kräftespieles in dem tätigen Muskel, was aus der eigenreflektorischen Regulation, welchen Einfluß übt die Sukzession aufeinanderfolgender Spannungsphasen auf die Reizgestaltung aus? Besonders die pathologischen Tonusformen, die zerebellare Ataxie, der degenerierende Muskel lassen in dieser Richtung offene Fragen.

Die Wahrnehmung des Gewichtes wird uns vermittelt durch ein Gesamtgeschehen aller an der Handlung beteiligten Werkzeuge, durch eine Wahrnehmungsgestalt. Der Kern dieses Komplexes wird durch die aus den rezeptorischen Organen des Muskels herzuleitenden Empfindungen dargestellt.

Die ursprünglichen Lebens- und Arbeitsbedingungen der sensiblen Elemente des Muskels sind unserer Erkenntnis nicht unmittelbar zugänglich; die Vermutungen, die wir über ihre Leistungen besitzen, ergeben sich aus rückläufiger theoretischer Betrachtung ihrer Funktion im Rahmen einer Wahrnehmung; die derart gewonnenen Ergebnisse sind darum niemals absolute, sondern durch den jeweiligen Charakter einer Gesamtsituation gegeben, der sich, den Umständen entsprechend, für die spezielle Wahrnehmung im Muskel wirkender Reize vorteilhaft oder ungünstig gestalten kann. Unmittelbar bestimmend treten in das Gesamtbild der zeitliche und formale Kräfteablauf im Muskel und die durch Hautsinneselemente gegebenen Lage- und Bewegungsempfindungen ein; in weiteren Grenzen werden Anstrengungsgefühle und Innervationserlebnisse beim Gewichtsschätzen herangezogen.

Diese Behauptungen werden in dieser Abhandlung durch Mitteilung einer Anzahl von aus einem großen Erfahrungsmaterial geschöpften Einzelfällen belegt. Wir glauben dabei die bisher bekannten Faktoren, welche unter pathologischen Verhältnissen mindestens alle in jedem Falle berücksichtigt werden müssen, dargelegt zu haben, zugleich aber gezeigt zu haben, daß organphysiologische und Lokalisations-Theorien sowohl für das periphere wie das zentrale Geschehen noch nicht mit Erfolg aufgestellt werden können; vielmehr scheint uns der springende Punkt der Entwicklung ganz und gar in der weiteren Funktionsanalyse zu liegen.

Besonders seien hier nochmals hervorgehoben:

1. die Abhängigkeit des Eindruckes, den eine bestimmte Muskelspannung macht von Größe und Kraft des Muskels, von der Stellung des Gliedes zur Richtung der Erdschwere und der Stellung der beteiligten Gelenke.

2. die hohe Bedeutung des zeitlichen Verlaufs der Erregungsprozesse und der mit ihm nur teilweise parallel gehenden Empfindungen;

3. die unter pathologischen Verhältnissen erweisbare Beeinflussung der Wahrnehmungen der Gewichte durch Veränderungen mannigfacher Art, die nicht im Gebiete des Sinnesorgans des Kraftsinnes im engeren Sinne sich abspielen, wohl aber auf die Eindrücke, welche sie liefern, von entscheidendem Einfluß werden.

Literatur.

Allers. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie, 26, 1909.
Bauer, J. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 4[1]).
Benussi, V. Arch. f. d. ges. Psychol. 1910, 17.
Dusser de Barenne in Marburg-Alexander, Neurologie des Ohres.
Fechner. Psychophysik I.
Frey, M. v. Zeitschr. f. Biol. 63, 65.
Friedländer. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I, 83.
Goldscheider, Gesammelte Abhandlungen. Leipzig, Barth. 1898.
Goldstein. N. C. 1913. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 81.
Head, H. Studies in Neurology. London 1920.
Hitzig. N. C. 1888[1]).
Holmes. Brain 1917, 40.
Jaccoud. Paraplégies. Paris 1864.
Katz, Zur Psychol. d. Amputierten. Leipzig 1921.
v. Kries, Allgemeine Sinnesphysiologie. Leipzig 1923.

Lotmar. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 24.
Maas. N. C. 1913.
Matthaei, R. Pflügers Arch. 202, 204.
Müller u. Schumann. Pflügers Arch. 45[1]).
Panzel u. v. Weizsäcker. Ges. Dtsch. Nervenärzte, Sept. 1924 (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 83, S. 323).
Pikler, J., Anpassungstheorie der Empfindungsvorgänge IV. Leipzig, Barth. 1922.
Saito. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 89.
Stein, Joh. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 80. 1. 2.
" " " " " " 80. 3. 4.
" " " " " " 81.
Weber, E. H., Tastsinn u. Gemeingefühl in Wagners Handwörterbuch, III, 2.
v. Weizsäcker. Pflügers Arch. 201.
— Kongreß f. Innere Medizin 1925.
Wundt. Physiologische Psychologie 2, 5. Aufl.

1) Unterrichten ausführlich über die ältere Literatur.

(Aus der medizinischen Klinik und der Nervenabteilung der medizinischen Klinik zu Heidelberg).

Beziehungen des Kleinhirns zu den Eigenreflexen.

Von

Dr. **K. Hansen** und Dr. **W. Rech.**

(Mit 4 Abbildungen.)

Einleitung. Fragestellung.

Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen des Menschen (17. 23. 34) — die wir im Folgenden ohne jede Präjudizierung unter dem klinischen Begriff des „Kleinhirnsyndroms" zusammenfassen wollen — entspricht relativ gut den Funktionsstörungen, die nach experimenteller Verletzung oder Entfernung des Kleinhirns an Tieren beobachtet worden sind (25. 26. 28). Auch besteht über die vielen und mannigfaltigen Symptome selbst eine befriedigende Übereinstimmung. Trotzdem sind die Versuche, zu einer Theorie der Kleinhirnfunktion zu kommen, weder einheitlich noch zwingend. Die Theorien gründen sich, entsprechend dem Stand der bisherigen Analyse von Cerebellarsymptomen, auf eine Zurückführung der Ausfallserscheinungen auf Störungen relativ komplexer physiologischer Zusammenhänge, zu denen häufig nur Ähnlichkeits-, nicht Gleichheitsbeziehungen bestehen. So z. B. wenn das Stewart-Holmessche Phänomen auf einen Ausfall des Rückstoßphänomens („rebound", Sherrington) zurückgeführt wird oder Bewegungsstörungen summarisch bezogen werden etwa auf Störungen im Mechanismus des „somato-cerebellaren Reflexbogens" (van Rynberk), und wenn daraus die Bedeutung des Kleinhirns auch beim Säuger, und besonders beim Menschen als eines Reflexzentrums des proprioceptiven Systems Sherringtons nahegelegt wird; u. dergl. mehr. Diese Erklärungen sind vielleicht nicht falsch, aber sie scheinen uns etwas zu summarisch und auch ohne die für den

besonderen Fall ausreichende Kenntnis des Verhaltens gewisser physiologischer Grundfunktionen gewonnen. Aus dem gleichen Grunde kann auch eine Entscheidung in der Frage nicht hinlänglich gerechtfertigt werden, ob und inwieweit nur Gleichgewicht und Lokomotion oder ob die gesamte Motilität vom Kleinhirn abhängig sei; und dergl. mehr.

Da wir schon seit den Untersuchungen Sherringtons (u. a. 32), in letzter Zeit besonders seit den Untersuchungen P. Hoffmanns und seiner Mitarbeiter (10—16) tiefere Einsicht gewonnen haben in die Bedeutung, welche den Reflexen, inbesondere den Eigenreflexen für die Sicherung von Haltung und Bewegung zukommt, haben wir in der vorliegenden Arbeit bei einem Kranken mit linksseitigem Kleinhirnsyndrom eine Analyse der Eigenreflexe unternommen. Die Angaben über das Verhalten dieser Reflexe (sog. Sehnenreflexe) bei Kleinhirnkranken sind nicht einheitlich; nicht nur bei den einzelnen Autoren, sondern auch bei demselben Autor wird für verschiedene Kranke Ausfall, Herabsetzung, Steigerung der Eigenreflexe beschrieben[1]). Zwar kann die Uneinheitlichkeit der Befunde ihren Grund in jeweiligen Komplikationen des Kleinhirnsyndroms haben. Eine Entscheidung darüber ist nach den Literaturangaben nicht wohl möglich, da sich alle Beurteilungen stützen auf den mechanischen Effekt der reflektorischen Kontraktion; diese kennzeichnet aber, worauf mehrfach hingewiesen wurde (10. 12. 14), nicht den Grad der Erregbarkeit eines Reflexbogens. Die Erregbarkeit ist vielmehr nur definiert durch die Zahl der von der Vorderhornzelle in der Zeiteinheit abzugebenden Erregungsimpulse, m. a. W. durch die Dauer der Refraktärphase der Vorderhornzelle. Während z. B. bei einem gesunden Menschen etwa am Musc. biceps brachii unter normalen Bedingungen durch rhythmische Reize nicht mehr als 3 bis 10 Eigenreflexe in der Sekunde auszulösen sind, lassen sich beim Spastiker unter den gleichen äußeren Bedingungen 150 bis 200 Eigenreflexe in der Sekunde hervorrufen. Durch willkürliche oder erzwungene Innervation kann auch am normalen Reflexbogen eine weitgehende Bahnung, d. h. eine erhöhte Reflexerregbarkeit bewirkt werden. Diese physiologische Abhängigkeit der Refraktärphase von der Bahnung hat neuerdings P. Hoffmann (16) sehr genau untersucht, auch hat er dabei absolute und relative Refraktärphase getrennt bestimmen können. — Der Reflexbogen des spastisch-hypertonen Muskels scheint nach den bisherigen Untersuchungen (12) — die aller-

[1]) Vgl. darüber die klaren Ausführungen von Stewart und Holmes (34).

dings nur die absolute Refraktärphase berücksichtigen — stets mehr gebahnt zu sein als der des normalen Muskels. Ob noch eine stärkere als die bisher beobachtete Bahnung möglich ist, wie sich die relative Refraktärphase verhält, wissen wir noch nicht; ebenso ist das bislang gänzlich unbekannte reflektorische Verhalten des rigidhypertonen Muskels noch Gegenstand der Untersuchung. Über die — durch Kleinhirnläsion — bedingte Hypotonie soll im folgenden berichtet werden.

B. Hauptteil.

1. Klinische Beschreibung. — Methodik.

Bevor wir in die Darstellung eintreten, sei ein knapper Auszug aus der Krankengeschichte des von uns untersuchten Patienten gegeben.

Aus der Krankengeschichte.

O. St., 13 Jahre alt.

April 1924: Sporadisch Erbrechen und Schwindelanfälle.

Mai: Feststellung einer Schwerhörigkeit links.

Juni: Starke psychische Labilität; stets tritt nach seelischen Erregungen Erbrechen ein.

Juli/August: Zustand zeitweise gebessert, Erbrechen verschwunden.

September: Wieder zunehmend stärkere Kopfschmerzen. Zuerst vereinzelt, dann regelmäßig jeden Morgen beim Aufstehen Erbrechen. Sehr reizbar mit gelegentlichen unmotivierten Zornausbrüchen.

Bis dahin war Patient wiederholt von neurologisch-psychiatrischer Seite untersucht worden, eine Organerkrankung wurde aber abgelehnt. Man riet und schritt zu einer Psychoanalyse, die erfolgreich zu sein schien.

Oktober: Kurz dauernde Bewußtlosigkeiten mit Erbrechen treten auf.

November: Patient ist wieder von allen Symptomen frei.

Dezember: Symptome erneut stärker, Patient wird zur Untersuchung nach der Nervenabteilung der Medizinischen Klinik geschickt.

Befund: Auffallend unbestimmter unklarer Blick; starke Neigung des Kopfes nach rechts. Unsicherer leicht taumelnder Gang, ausfahrende Bewegungen des linken Armes, besonders bei Zielbewegungen. Gehirnnerven I: 0

II: Sehschärfe r. 6/6, l. 6/6.

Pupillenreaktion auf Licht: r. träger als l.

Pupillenreaktion auf Konvergenz: r. = l.

Stauungspapille beiderseits: r. mehr als l.

Gesichtsfeld: Konzentrisch eingeengt, r. > l.

III. IV. VI.: 0.

V.: 0.

VII.: 0.

VIII: R. normales Gehör, l. Knochen- und Luftleitung praktisch aufgehoben.

Horizontaler Nystagmus beim Blick nach r. und l.
Übrige: 0.

Reflexe: Hautreflexe alle vorhanden, keine pathologischen, r = l.
Eigenreflexe alle vorhanden, r = l. Keine Pyramidenzeichen.

Bewegung: L. sind alle Bewegungen ausfahrend und unkoordiniert. Hypermetrie. Adiadochokinese. Vorbeizeigen beim Finger-Nasen-, Finger-Finger-, Knie-Hackenversuch. Vorbeizeigen bei geschlossenen Augen nach außen. Mäßige Hypotonie der ganzen linksseitigen Muskulatur, taumelnder Gang. Stewart-Holmessches Phänomen, l. deutlich ausgeprägt, r. nicht.

Nach Auslösung des Patellarreflexes pendelt der herunterhängende Unterschenkel l. etwa drei bis viermal nach; r. nicht.

Im Laufe der nächsten Wochen nimmt die Ataxie deutlich zu, Erbrechen wird häufiger, Stauungspapille beiderseits deutlicher, Gesichtsfeldeinengung desgleichen. Die anderen Symptome verändern sich nicht.

Diagnose: Linksseitiges Kleinhirnsyndrom: Tumor cerebelli oder zirumskripte seröse Meningitis der linken hinteren Schädelgrube.

Im Januar, Februar und März wurde der Patient, dessen Eltern eine Operation ablehnten, durch Röntgenbestrahlung behandelt. Die Symptome haben sich darauf fortschreitend gebessert; zur Zeit sind nur mehr Resterscheinungen des alten Krankheitsbildes festzustellen. Subjektiv wohl.

Die nachfolgenden Untersuchungen wurden während des Monats Januar angestellt.

Aus der Symptomatologie sei noch einmal hervorgehoben:

1. Deutliche, wenn auch nicht sehr starke muskuläre Hypotonie der ganzen linken Seite.

2. Eigenreflexe (Sehnenreflexe) auf beiden Seiten bei klinischer Prüfung von normaler und gleicher Stärke; keine Pyramidenzeichen.

3. Auspendeln des linken Unterschenkels nach erfolgter Reflexkontraktion des Quadriceps (vgl. Holmes [17]).

4. Beim Versuch, den linken Arm oder das linke Bein gegen einen aus beliebiger Richtung wirkenden Widerstand zu bewegen, schnellt das Glied nach plötzlicher Entziehung des Widerstandes weit in die intendierte Richtung hinaus: Verminderte „Bremsung“[1]): sog. Stewart-Holmessches Phänomen.

2. Die Anspannungsreflexe und ihre Refraktärphase.

Feststellungen über die Erregbarkeit des Reflexbogens der Anspannungsreflexe, mit anderen Worten über die Dauer der Refraktärphase können quantitativ so vorgenommen werden, daß man in der Einengung der Abstände zweier kurz aufeinander folgender Reflexreize bis zur Unwirksamkeit des zweiten Reizes fortschreitet.

[1]) Vgl. dazu den Abschnitt 3 und 4: „Entspannungsreflexe“.

Methodik: Da, wie wir wissen, die Reizschwelle der Vorderarmbeuger eine besonders niedrige ist, da ferner auch die sogleich zu erörternden äußeren Versuchsbedingungen am Arm einfach herzustellen sind, wählten wir als Prüfungsobjekt die Gruppe der Vorderarmbeuger (Mm. biceps, brachialis, brachioradialis).

Die Bahnung der Unterarmbeuger hängt ab von ihrer Innervation, diese von dem auf das Kubitalgelenk wirkenden Drehmoment der Schwere (DM), dem die Muskeln entgegenzuwirken haben. Für den unbelasteten Arm beträgt dies in unseren Versuchen für St. rechts wie links: DM = 15 kgcm, berechnet nach Braune und Fischer (7. 8).

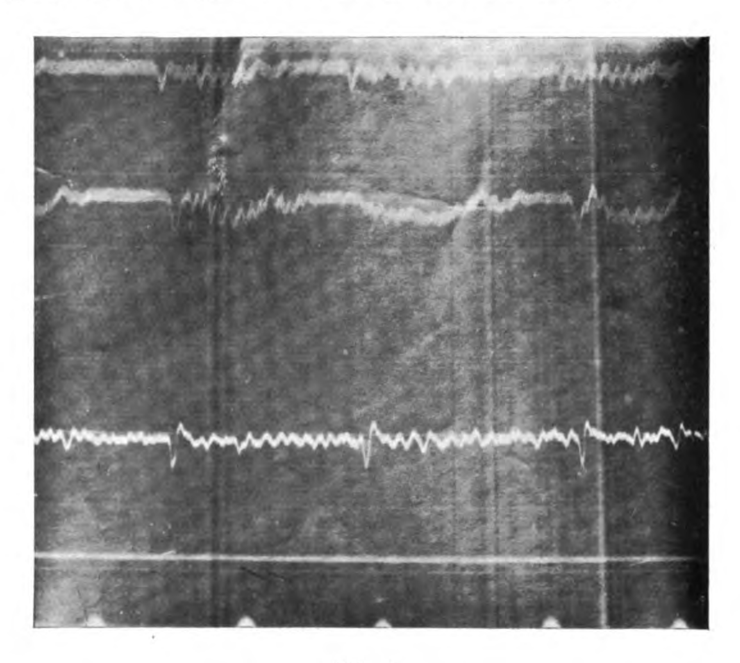


Abb. 1.
Von den in kurzen Abständen (15 σ) einander folgenden Reizen ruft nur der erste eine Reflexzuckung hervor (s. Text).
Obere Kurven: Reizmarkierungen. Mittlere Kurve: Aktionsstrom. Untere Kurve: Zeit in $^1/_5$ Sek. Von links nach rechts lesen.

Beabsichtigt man, wie es im Folgenden geschehen ist, unter anderm den Einfluß verschieden starker Bahnung auf die Reflexe zu studieren, so kann man die Bahnung je nach Bedarf durch Belastung des Unterarms mit Gewichten verschiedener Größe vermehren oder schwächen. Im folgenden sind die Eigenreflexe in ihrer Abhängigkeit von der Bahnung bei Drehmomenten von 15, 35, 55, 75 kgcm vergleichend untersucht worden.

Die Versuchsperson steht aufrecht, trägt am Vorderarm und Oberarm die ans große Einthovensche Saitengalvanometer angeschlossenen

Bindenelektroden und hält den Arm in rechtwinklig gebeugter Ellenbogenstellung mit der geringst nötigen Innervation. Die je zwei Reize werden mit gleicher Stärke auf das abgepolsterte distale Ende des Unterarmes (Radius) — nach Art der klinischen Auslösung des sog. Radius-Periostreflexes (Bicepseigenreflex) — in veränderlichen Abständen dargeboten mit dem von P. Hoffmann beschriebenen Doppelschlagapparat (16). Die Zeiten, innerhalb deren die beiden Reize aufeinander folgen, können von 150 σ bis

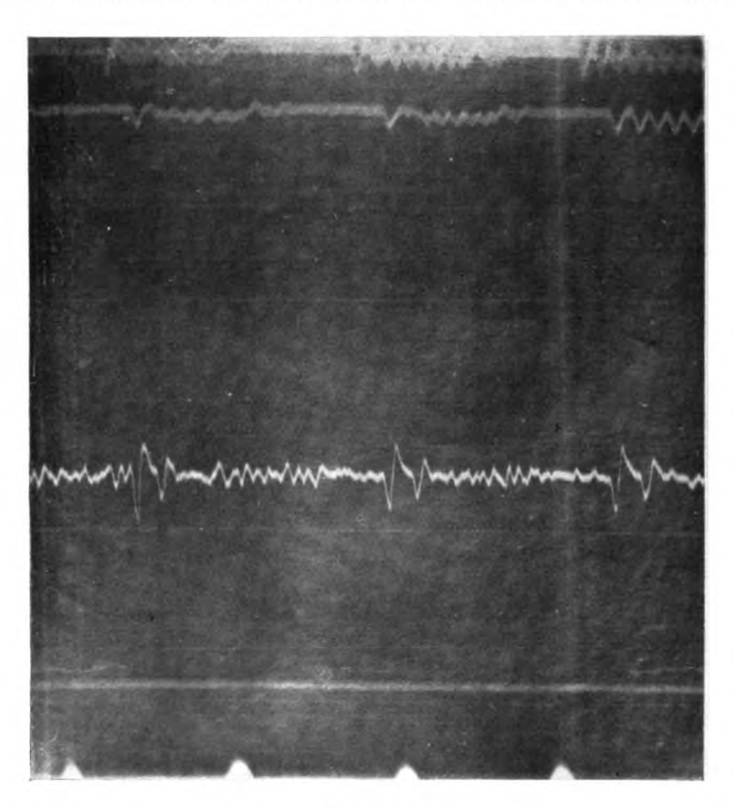


Abb. 2.
Größerer Reizabstand. Zwei Reflexzuckungen, die zweite weniger intensiv als die erste (s. Text).
Obere Kurven: Reizmarkierungen. Mittlere Kurve: Aktionsstrom. Untere Kurve: Zeit in $^1/_5$ Sek. Von links nach rechts lesen.

5 σ beliebig eingestellt werden. Die einmal gewählte Zeit bleibt während einer Versuchsreihe, in der gewöhnlich 10 bis 20 Doppelreize geboten werden, konstant. Aus 5 bis 10 Versuchsreihen mit je verschiedenem Reizintervall setzt sich eine Versuchsserie zusammen.

Durch Ausmessung der gewonnenen Aktionsstromkurven läßt sich die Dauer der absoluten und der relativen Refraktärphase feststellen.

Die absolute Refraktärphase: Bei sehr kurzem Intervall des Doppelreizes — 25 σ und weniger, je nach der Bahnung — erhält man nur eine Reflexkontraktion, da der zweite Reiz noch in die Refraktärphase der ersten Erregung fällt: absolutes Refraktärstadium. (Vgl. Abb. 1.) Dieses ist als beendet anzusehen, sobald nach zunehmender Erweiterung des Reizintervalls 2 Reflexzuckungen (Aktionströme!) auftreten. (Vgl. Abb. 2.)

Die relative Refraktärphase: Obwohl (vgl. Abb. 2)

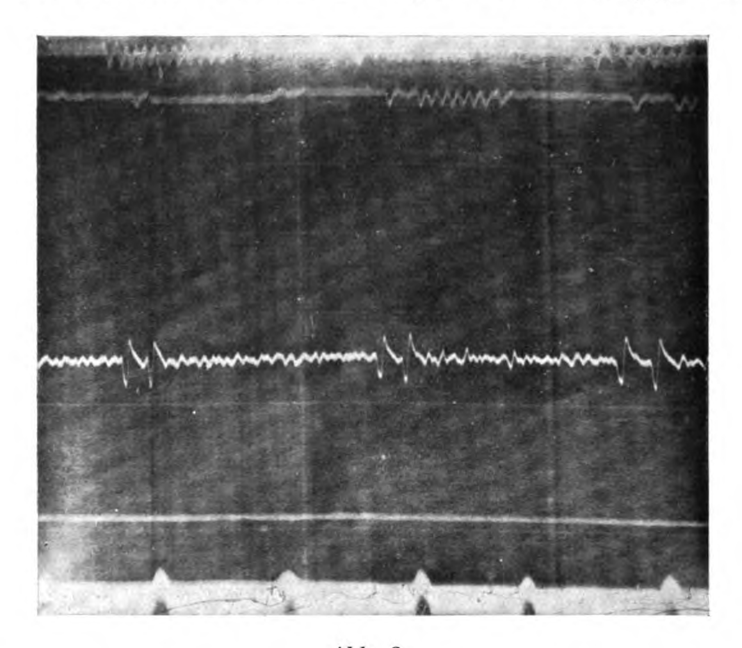


Abb. 3.
Reizabstand noch größer als in Abb. 2. Zwei Reflexzuckungen, beide gleich intensiv (s. Text).
Obere Kurven: Reizmarkierungen. Mittlere Kurve: Aktionsstrom. Untere Kurve: Zeit in 1/5 Sek. Von links nach rechts lesen.

2 Aktionsströme auftreten, ist innerhalb einer gewissen Reizintervallgröße die Amplitude des zweiten Aktionsstromes jedoch noch geringer als die des ersten; die Erregbarkeit des Vorderhornapparates ist noch nicht wieder voll hergestellt: relatives Refraktärstadium.

Mit weiterer Zunahme des Reizintervalls wächst, wie dies P. Hoffmann (16) am Normalen gezeigt hat und wie wir es in zahlreichen Versuchen bestätigen konnten, die Amplitude des zweiten Aktionsstromes entsprechend der Zunahme der Erregbarkeit des Vorderhornapparates,

d. h. entsprechend der Abnahme des relativen Refraktärstadiums. Erst wenn Amplitude 2 gleich oder größer als Amplitude 1 wird, ist auch die relative Refraktärphase beendet und die Erregbarkeit des Vorderhornapparates wieder voll hergestellt. (Vgl. Abb. 3.)

Bestimmt man an verschiedenen gesunden Menschen die Dauer der Refraktärphase, so ergeben sich geringe Unterschiede für gleiche Drehmomente an verschiedenen Personen; es kann dies mit individuellen Schwankungen zusammenhängen; da jedoch die Größe des Drehmoments nicht mit aller wünschenswerten Exaktheit bestimmt werden kann, ist es wahrscheinlicher, daß verschiedene Werte für die Refraktärphase in Wirklichkeit nicht auf gleiche, sondern auf entsprechend verschiedene Drehmomente zu beziehen sind. Bestimmt man jedoch im Vergleich mit gesunden Personen die Reflexerregbarkeit bei gleichen Drehmomenten rechts und links, so finden sich keine Differenzen.

Von dieser Feststellung aus lassen sich nun die Befunde an unserem Kleinhirnkranken beurteilen. Wir vergleichen rechten und linken Arm. Das Ergebnis ist in Tabelle 1 für die absolute und in Tabelle 2 für die absolute und relative Refraktärphase mitgeteilt.

Tabelle 1.

Drehmoment (DM) auf das Cubitalgelenk in kgcm.	Dauer der absoluten Refraktärphase in σ			
	links (krank)	Anzahl der Versuche	rechts (normal)	Anzahl der Versuche
15 kgcm	40	75	30	82
35 „	40	41	25	72
55 „	35	70	20	89
75 „	30	81	20	89

Tabelle 2.

Drehmoment (DM) auf das Cubitalgelenk in kgcm.	Dauer der absoluten und relativen Refraktärphase in σ			
	links (krank)	Anzahl der Versuche	rechts (normal)	Anzahl der Versuche
15 kgcm	> 125	50	105	46
35 „	> 105	35	80	48
55 „	70	52	70	53
75 „	55	57	55	37

Die Betrachtung der Tabellen lehrt:

1. Die absolute Refraktärphase des Vorderhornapparates ist auf der linken, hypotonen, Kleinhirnseite verlängert, gegenüber der gesunden rechten Seite, und zwar, unabhängig von der Bahnung, um etwa 50 bis 60 Proz.

2. Auch auf der hypotonen kranken Seite ist mit zunehmendem Drehmoment eine Bahnung und damit eine Verkürzung der Refraktärphasen deutlich.

3. Die Dauer der absoluten und relativen Refraktärphase ist auf der linken hypotonen Seite ebenfalls verlängert gegenüber rechts, jedoch nur so lange der Einfluß der Bahnung noch gering ist, und zwar um etwa 25 bis 30 Proz.

4. Der Einfluß der Bahnung auf die Dauer der absoluten und relativen Refraktärphase ist deutlicher als bei der absoluten Refraktärphase allein; und zwar so, daß bei starker Bahnung die Erregbarkeit der kranken Seite die der normalen erreicht.

Folgerungen aus diesen Ergebnissen werden wir in Abschnitt 4 ziehen.

3. Die Entspannungsreflexe.

In früheren Versuchen zeigten Hoffmann und Hansen (13), daß analog der Auslösung eines Eigenreflexes bei plötzlicher Anspannung eines Muskels plötzliche Entspannung zu einer reflektorischen Denervation des Muskels führt. Sie sprachen von negativer Innervation bei Spannungsabnahme und nannten die beschriebene Erscheinung „negative Eigen- oder Entspannungsreflexe". Gezeigt war, daß durch die reflektorische Denervation nach plötzlicher Entlastung ein Zurückschnellen des Gliedes in der zur ursprünglichen Kraftwirkung entgegengesetzten Richtung verhütet wird.

Stewart und Holmes (34) hatten nun bei einer klinischen Prüfung von Kleinhirnkranken gefunden, daß diese Kranken bei ähnlichen Aufgaben ein anderes, für sie charakteristisches Verhalten zeigen als Gesunde. Läßt man den Patienten mit dem Arm der erkrankten Seite sehr kräftig gegen einen Widerstand drücken und entzieht man dann ganz plötzlich und unerwartet diesen Widerstand, so saust der Arm ein weites Stück in die intendierte Richtung hinaus, während der Gesunde ihn sehr schnell „fängt". In Hinsicht auf die oben skizzierten (13) experimentellen Befunde am Normalen lag es sehr nahe, beim Stewart Holmesschen Phänomen an Störungen der reflektorischen Dener-

vation zu denken, um so mehr als ja für die andere Form der Eigenreflexe, die Anspannungsreflexe, bereits Störungen beim Kleinhirnsyndrom aufgezeigt werden konnten.

Die Prüfung der Entspannungsreflexe geschah in der a. a. O. (13) beschriebenen Weise: Ein vom Unterarm getragenes mehr weniger schweres Gewicht wurde plötzlich und unerwartet entfernt; wir bedienten uns dabei dreier Methoden: 1. die aus isoliertem Leitungsdraht bestehende Bandschlinge, an der das Gewicht befestigt war, wurde durch Scherenschlag zerschnitten und damit gleichzeitig die zur Markierung führende Leitung getrennt. 2. Das am Unterarm der V. P. herabhängende Gewicht wurde durch den Versuchsleiter plötzlich unterstützt und dadurch gleichzeitig durch geeignete Einrichtung der zur Markierung führende Stromkreis geschlossen. 3. Die Entlastung geschieht so, daß die Versuchsperson den belasteten Arm langsam senkt, bis das Belastungsgewicht auf einer Unterlage aufstößt; damit wird die Markierung durch Stromschluß eingeschaltet. — Ableitung der Aktionsströme mit Bindenelektroden wie oben.

Wie die Kurven a—f der Abb. 4 zeigen, tritt am gesunden rechten Arm jedesmal die reflektorische Denervation sehr deutlich ein. Am kranken linken Arm tritt n i e m a l s nach Ablauf der Reflexzeit die Denervation auf. Zwar wird auch am linken Arm meist denerviert, besonders bei Anwendung von Methode 1; doch ist die Denervation inkonstant und, wenn vorhanden, nie so deutlich wie auf der gesunden Seite. Wichtiger ist, daß sie immer verspätet auftritt, stets nach einer Zeit, welche die Reflexzeit um das Zwei- bis Dreifache überschreitet, allerdings nie die Dauer der Reaktionszeit erreicht. (Vgl. Tabelle 3.)

Tabelle 3.

Eintreten der D e n e r v a t i o n nach plötzlicher Entlastung angespannter Muskeln.

Drehmoment auf das Cubitalgelenk in kgcm.	links (krank) nach — Zt in σ	Deutlichkeit der Denervation	rechts (gesund) nach — Zt in σ	Deutlichkeit der Denervation
	1. Entlastung durch Abschneiden.			
35	48	±	16	+
75	36	±	16	++
	2. Entlastung durch Unterstützung (passiv).			
35	45	±	20	+
55	38	±	23	+
75	35	±	24	++
> 90	35	±		

Drehmoment auf das Cubitalgelenk in kgcm	links (krank) nach — Zt in σ	Deutlichkeit der Denervation	rechts (gesund) nach — Zt in σ	Deutlichkeit der Denervation
3. Entlastung durch Niedersetzen (aktiv).				
35	52	unsicher	26	+
55	ganz undeutl.		26	+
75	58	±	26	+

Die Verschiedenheit der Denervationswerte bei den verschiedenen Methoden der Entlastung hängt zusammen mit der durch die Methoden gegebenen verschiedenen Schnelligkeit der vollständigen Entlastung.

Ergebnis: 1. Während plötzliche Entspannung der Muskeln der gesunden rechten Seite bei St. niemals den Entspannungsreflex vermissen läßt, tritt unter gleichen äußeren Versuchsbedingungen auf der kleinhirnbetroffenen linken Seite niemals eine reflektorische Denervation ein.

2. Die Denervation der kranken Seite tritt, wenn überhaupt, erst nach einer Zeit auf, die das 2- bis 3-fache der Reflexzeit beträgt.

3. Die Denervation der kranken Seite ist weitaus geringer als die unter gleichen äußeren Umständen einsetzende reflektorische Denervation der gesunden Seite.

C. Schlußfolgerungen.

In den mitgeteilten Befunden sind lediglich quantitative Feststellungen über die Abweichung gewisser physiologischer Grundfunktionen bei Kleinhirnschädigung gegeben. Es fragt sich: 1. ob diese auch gestatten, unsere Vorstellung von der Funktion des Kleinhirns zu erweitern bzw. zu präzisieren? 2. Ob durch sie die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankung unserem Kausalverständnis näher gebracht wird?

a) Anspannungsreflexe.

ad 1. Durch eine Reihe von Arbeiten sind wir darüber unterrichtet, daß für den quergestreiften Muskel [Keith, L. (20. 21. 22) und Bramwell (6), Beritoff (4), Samojloff (29. 30 a)], den markhaltigen Nerv, [Gotch und Burch (9)], das Herz, [Samojloff (30)], den Vorderhornapparat, [Adrian und Olmstedt (1), P. Hoffmann (16)], die Refraktärphase unter normalen physiologischen Bedingungen

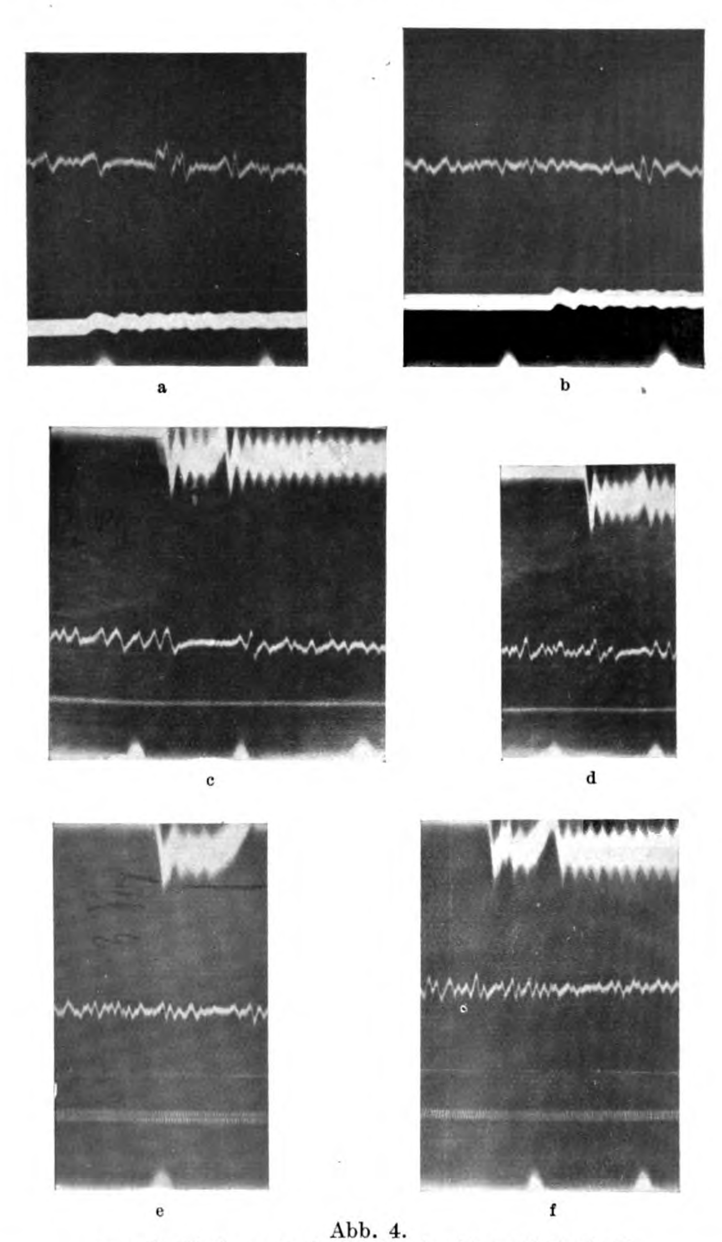


Abb. 4.

4a u. b. Entlastung durch Abschneiden (Methode 1).

a. Normal. recht. Arm. b. Krank. link. Arm. Bei a setzt deutlich nach Entlastung der Denervationsreflex ein. Bei b Denervationsreflex undeutlich. Aktionsstromruhe erst nach 48 σ.

4c—f. Entlastung durch Niederstellen (Methode 3).

Die beiden Kurven c und d (recht. Arm) zeigen deutlich den Denervationsreflex; bei e undeutlich und verspätet, bei f desgl. (link. Arm).

je eine konstante und für das betreffende Organ jeweils charakteristische Größe ist. Für Muskel,[B a z e t t (2)], Nerv, [G o t c h und B u r c h (9), B o r u t t e a u (5)], und Herz, [S n y d e r (33)], ist eine ganz feste Abhängigkeit der Dauer der Refraktärphase von der Temperatur sichergestellt, ausdrückbar nach der von A r r h e n i u s zur Bestimmung der Geschwindigkeit einer chemischen Reaktion aufgestellten Formel $\log K = -\left(\frac{A}{T}\right) + \text{const}$; [B e r i t o f f (4)], wodurch Beziehungen zum Stoffwechsel sehr nahegelegt sind. Gleichsinnig wie Temperaturerniedrigung wirken Ermüdung, Parabiose, [B o r u t t e a u (5), B e r i t o f f (3)]. Für das Herz, [R o t h b e r g e r und W i n t e r b e r g (27. 27 a)] und den Vorderhornapparat, [H a n s e n und H o f f m a n n (12)], kennen wir die Verkürzung ihrer Refraktärphase, für das Hirn ihre Verlängerung (U e x k ü l l (35), durch nervöse Einflüsse.

Durch die vorliegenden Befunde ist für den Vorderhornapparat eine V e r l ä n g e r u n g der Refraktärphasen nachgewiesen bei gegebener gleichseitiger Kleinhirnerkrankung. Damit ist aber der Hinweis auf eine Funktion des Kleinhirns nahegelegt, die man vorläufig umschreiben kann als einen tonisierenden Einfluß des Kleinhirns auf den Vorderhornapparat des Rückenmarks, wenn man unter diesem durch Mißbrauch und Mißverständnis abgeschliffenen Wort „tonisieren" versteht einen den normalen Erregungsablauf im effektorischen Organ garantierenden Einfluß. Ob wir diesen in Analogie zu erwähnten Befunden an anderen Organen als einen mittel- oder unmittelbar den Stoffwechsel treffenden aufzufassen haben, oder aber als einen Nervenreiz sui generis, darüber läßt sich zur Zeit Sicheres nicht aussagen.

Obwohl L u c i a n i (25) eine Abhängigkeit der Reflexe vom Kleinhirn ausdrücklich leugnet, glauben wir, daß durch die hier gegebene Bestimmung einer Kleinhirnfunktion ein Zugang zu seiner Lehre vom Kleinhirn, insbesondere der von ihm beschriebenen Asthenie und Atonie, gegeben ist; und daß im großen seine zusammenfassende Bestimmung des Kleinhirns als eines „kleinen Hilfs- oder Verstärkungssystems des großen Cerebrospinalnervensystems" zutrifft.

ad 2. Beziehungen der veränderten Reflexerregbarkeit zur klinischen Symptomatologie im engeren Sinn lassen sich vorläufig für die H y p o - t o n i e wahrscheinlich machen. Bei den von H a n s e n und H o f f - m a n n (12) bisher untersuchten Tonusveränderungen ließen sich stets entsprechende Veränderungen der Reflexerregbarkeit nachweisen: Steigerung bei der spastischen Hypertonie, Herabsetzung bzw. völlige

Aufhebung der Reflexerregbarkeit bei der tabischen Hypotonie. Diesen Befunden fügen sich die vorliegenden gut ein: Herabsetzung der Reflexerregbarkeit bei der cerebellaren Hypotonie. Aus diesem Parallelismus eine ausschließliche Abhängigkeit der Spannungsstärke von der Reflexerregbarkeit zu folgern, dürfte u. E. zu eng sein. Aber jedenfalls wird man in der Verminderung der Reflexerregbarkeit eine wichtige Bedingung der Hypotonie zu sehen haben.

b) Entspannungsreflexe.

ad 1. Für die normale Dauerinnervation bei Belastung ließ sich früher zeigen, daß den vom Großhirn kommenden Impulsen jedenfalls eine reflektorische Komponente beigemischt ist. Entlastung führt zu einer Denervation, die reflektorisch einsetzt: Entspannungsreflex. Dieser bewirkt, daß die Spannung eines Muskels nicht über die Einwirkungsdauer einer dehnenden Kraft hinaus unterhalten wird; m. a. W. er verhütet noch vor Eintritt der cortikalen Denervation die Fortdauer einer Erregung, die nach Wegfall der einwirkenden Kraft zu einer Gegenbewegung des entlasteten Gliedes führen müßte. Auf der, der Kleinhirnstörung unterworfenen Seite tritt die Erregungsunterbrechung nicht reflektorisch, sondern erst nach dem 2- bis 3-fachen der Reflexzeit ein. Dies kann nur so gedeutet werden, daß auf der kleinhirnbetroffenen Seite — gegenüber der gesunden Seite — entweder eine für die gewählte Reizstärke ungewöhnliche Verzögerung in den Synapsen (Sherrington) gegeben ist, oder aber daß die Denervation im gestörten Teil erst von einem höheren Querschnitt des Zentralnervensystems aus möglich ist.

ad 2. Symptomatologisch beziehungsvoll scheint aber hier der Parallelismus von verzögertem bzw. unvollständigem Entspannungsreflex einerseits und dem Hinausschnellen des entlasteten Armes andererseits, wie Stewart und Holmes es für den Kleinhirnkranken beschrieben und wie wir es bei unserem Kranken gefunden haben. Die von Stewart und Holmes für das Phänomen gegebene und von den meisten Autoren übernommene Deutung als Ausfall des normalen „Rebound" ist aus der Sherringtonschen Reflexlehre übernommen; ihre Richtigkeit für den vorliegenden Fall ist aber nie — soweit wir sehen — mit exakten Methoden erwiesen worden. Nach unseren Befunden handelt es sich um eine Störung im Ablauf des Denervationsreflexes der Agonistenmuskulatur, und nicht um eine Störung im Antagonisten. Inwieweit die von uns gewählte und begründete Deutung

durch die der englischen Forscher ergänzt werden kann, inwieweit der Denervationsreflex des Agonisten ein integrierender Bestandteil des Koordinationsmechanismus von Agonist und Antagonist ist, wird sich erst nach Ausdehnung der Untersuchungsmethodik auf zwei Saitengalvanometer prüfen lassen.

Für die von uns gewählte Deutung folgert, daß das Stewart-Holmessche Phänomen nicht auf die Kleinhirnsymptomatologie zu beschränken ist, daß es vielmehr bei Hypo- oder Areflexien überhaupt, ja bei den letzteren noch deutlicher auszulösen sein muß. Das ist in der Tat der Fall; wir werden über betreffende Untersuchungen (Friedreichsche Ataxie usw.) in einer späteren Arbeit berichten.

Zusatz.

Bei dem Patienten O. St. sowie auch bei einem zweiten Kranken mit ganz ausgeprägtem einseitigen Kleinhirnsyndrom haben wir konstant ein Symptom beobachten können, dessen wir in der klinischen Kleinhirnliteratur bei Bruns [36] u. a. Erwähnung finden: der Kopf des Patienten war im Stehen — auch bei geöffneten Augen — stets seitwärts nach der dem Herd gegenüberliegenden Seite geneigt. Mit den von Jackson (19) als „cerebellar attitude" beschriebenen Zwangshaltungen hat das Symptom keine Ähnlichkeit. Wohl aber mit den bei Luciani (25) beschriebenen Formen der Atonie, insbesondere dem „Pleurototonus".

Die Erklärung dieses Symptoms als Folge eines Überwiegens des normalen Muskeltonus der gesunden Seite über den erschlafften Tonus der kranken Seite liegt nahe.

Die Ausführung der Arbeit wurde ermöglicht durch eine Beihilfe der Rockefeller Foundation.

Literatur.

1. Adrian u. Olmstedt, Journ. of Physiol. 56, p. 426, 1922.
2. Bazett, H C., ibid. 36, p. 414, 1907/08.
3. Beritoff, Ztschr. f. Biol. 78, S. 231, 1923.
4. —, Ergebn. d. Physiol. 23, S. 33, 1924.
5. Borutteau, Pflügers Arch. 84, S. 309, 1901.
6. Bramwell u. Keith, Journ. of Physiol. 42, p. 495, 1911.
7. Braune u. Fischer, Abh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. math.-physik. Kl. 15, S. 561, 1890.
8. —, ibid. 18, S. 407, 1893.

9. Gotch u. Burch, Journ. of Physiol. 24, p. 410, 1899.
10. Hansen, K., Die Naturwissenschaften, 12, S. 239, 260, 1924.
11. — u. Hoffmann, P., Ztschr. f. Biol. 71, S. 99, 1920.
12. —, ibid. 74, S. 229. 1922.
13. —, ibid. 75, S. 293, 1922.
14. Hoffmann, P., Die Eigenreflexe usw. Springer, Berlin 1922.
15. —, Ztschr. f. Biol. 75, S. 213, 1922.
16. —, ibid. 81, S. 37, 1924.
17. Holmes, G., Lancet 1922. I. p. 1177, 1231. II. p. 59, 111.
18. Hunt, Brain 44, S. 490, 1921.
19. Jackson, J H., ibid. 29, 1906.
20. Keith, L., Journ. of Physiol. 39, p. 331, 1909.
21. —, ibid. 39, p. 461, 1909.
22. —, ibid. 41, p. 368, 1910.
23. Klarfeld, Handb. v. Kraus-Brugsch, X, 2, S. 338, 1924.
24. Leiri, Acta oto-laryngol. 6, p. 516, 1923/34.
25. Luciani, Ergebn. d. Physiol. III, 2, p. 259, 1904.
26. Munk, Sitzungsber. d. Berl. Akad. 1906, I, S. 443.
27. Winterberg, Pflügers Arch. 117, S. 223, 1907; 122, S. 361, 1908; Bd. 128, S. 471, 1909.
27a. — u. Rothberger, ibid. Bd. 135, S. 559, 1910, Bd. 142, S. 461, 1911.
28. Rothmann, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 35, S. 43, 1914.
29. Samoiloff, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1908, Suppl. S. 1.
30. —, Pflügers Arch. Bd. 147, S. 249, 1912.
30a. —, ibid. Bd. 143, S. 453, 1912.
31. Sherrington, Brain Bd. 29, S. 467, 1906.
32. —, Quart. Journ. of exp. Physiol. Bd. 1, S. 67, 1909.
33. Snyder, Americ. Journ. of Physiol. Bd. 17, p. 350, 1906.
34. Stewart u. Holmes, Brain Bd. 27, p. 522, 1904.
35. Uexküll, J. v., Ergebn. d. Physiol. III, 2. p. 1, 1904.
36. Bruns, Geschwülste des Nervensystems, Berlin 1908, p. 173.

Aus der Nervenklinik (Direktor: Akad. W. Bechterew) und der Ohrenklinik (Direktor: Prof. L. Lewin) des Staats-Instituts für Mediz. Wissenschaften Leningrad.

Beiträge zur Symptomatologie der Kleinhirn- und Labyrintherkrankungen[1].

Von

Dr. N. A. Popow.

Assistent der Nervenklinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Symptomatologie der Kleinhirnschädigungen bleibt bis zur letzten Zeit bei weitem nicht erschöpft, die Ansichten aber betreffs der Pathogenese einzelner Symptome sind öfters unklar, zuweilen sogar widersprechend, da deren Natur noch nicht genügend klar ist. Die Frage wird noch komplizierter dadurch, daß auch eine Labyrintherkrankung in vielen Beziehungen einen höchst ähnlichen Symptomenkomplex ergeben und als ätiologisches Moment ein und derselbe Faktor dienen kann (z. B. Otitis media: Labyrinthitis — Abscessus cerebelli). Im Zusammenhang mit letzterem erhebt sich die wichtige Otoneurologiefrage, welche erhebliche Schwierigkeiten verursachen kann — die Frage der Differenzialdiagnostik von Läsionen der erwähnten Organe. Eine von den wesentlichen Ursachen davon besteht wohl darin, daß uns die experimentellen Prüfungen relativ Geringes, zuweilen auch gerade der Pathologie des menschlichen Kleinhirns widersprechende Tatsachen leisten, mittels welcher wir die Physiologie des letzteren bzw. die Symptome seiner Schädigung nicht endgültig beurteilen können; die Labyrinthphysiologie aber ist noch in dem Forschungsstadium begriffen.

---

1) In der Gesellschaft der Neuropathologen in Leningrad am. 9. IV. 1925 vorgetragen.

Im Hinblick darauf erscheint die Meinung mancher Kliniker vollkommen berechtigt, welche annehmen, daß die Erläuterung der Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen, im einzelnen der Lokalisationsfrage in demselben, eher von den systematischen klinischen Beobachtungen, als von den physiologischen Experimenten abhängt. Jedoch erlaubt die Beschränktheit der klinisch in allen Beziehungen untersuchten Fälle uns bis jetzt noch nicht endgültige und genaue Schlüsse zu ziehen.

Darum eben ist das Interesse verständlich, welches in der letzten Zeit viele Autoren für die Frage über die Kleinhirn-Symptomatologie äußern. Dafür spricht ja überzeugend eine ganze Reihe klinischer Untersuchungsmethoden (Bárány, Lotmar-Goldstein, Stewart-Holmes, Schilder u. a.), sowie auch das anwachsend kritische Verhalten gegenüber der Lokalisationslehre im Sinne Báránys (Mingazzini, Goldstein u. a.).

Darum scheint uns jegliche klinische Analyse der Kleinhirnleidensymptome nicht nutzlos; und die Differentialdiagnostik zwischen diesem Leiden und einer Labyrinthschädigung stellt ein besonderes Interesse dar, welches zur Aufklärung der wechselseitigen Beziehungen dieser zwei Organe und ihrer vergleichend-funktionellen Bedeutung dienen könnte. Die unten angeführten Fälle von Kleinhirn- und Labyrintherkrankungen (2 und 3) werden noch außerdem durch in verschiedenen Beziehungen höchst eigenartige Eigentümlichkeiten charakterisiert und können darum, unseres Erachtens, die Klinik der entsprechenden Krankheiten ergänzen und demzufolge vielleicht die Diagnose erleichtern.

Bei dieser Gelegenheit wollen wir an einem für die cerebelläre und vestibuläre Hypotonie höchst charakteristischen Symptom speziell anhalten:

Fall 1. Kranker Sch., 24 Jahre alt, Beamter. Am 9. XII. 1924 in der Nervenklinik aufgenommen, mit Beschwerden über Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, zuweilen Doppelsehen und Schwindel, Schwanken beim Gehen und Starregefühl an der rechten Gesichtsseite. Anamnese. Seitens der Heredität nichts Pathologisches; Syphilis, Alkoholismus neg. Hielt sich für durchaus gesund bis auf die heutige Erkrankung. Zunächst wurden vor einem Jahre Störungen seitens des Magendarmtraktus (Obstipatio) bemerkt, welche bisher gänzlich fehlten und dazu kam noch Erbrechen, welches unabhängig von der Nahrungseinnahme erschien. Vor 6 Monaten wurde es häufiger; es traten Kopfschmerzen auf, der Kranke magerte ab und wurde schwächer. Zu derselben Zeit manifestierten sich zuerst die Gangdefekte: Unsicherheit und Wanken. Vor einem Monat fühlte er eine

Erstarrung der rechten Gesichtsseite und bemerkte, daß die flüssige Speise teilweise in die Nase geriet und durch dieselbe herausfloß. Diese letztere Erscheinung dauerte 3—4 Tage und verschwand alsdann.

Status praesens[1]). Der Kranke hat ein verzehrtes Aussehen. Muskelwulst scharf ausgeprägt. Geht mit großer Mühe, grätschend. Wankt — „Gang eines Betrunkenen“ — weicht nach links von der Richtungslinie ab. Der Flankengang nach links ist erschwert (Alexandersches Symptom). Beim Stehen ebenfalls Unsicherheit, Schwanken mit Neigung nach links und etwas rückwärts zu fallen. (Die Kontrolle der Sehschärfe ist fast ausgeschlossen, infolge der scharfen Visusabnahme.) Kann auf dem linken Bein allein nicht stehen. Infolge der schnellen und starken Ermüdbarkeit bei Bewegungen liegt er fortwährend im Bette. Häufiges Erbrechen, beständige Kopfschmerzen, mehr links empfunden; zuweilen Schwindel, besonders nach körperlicher Anstrengung, bei Lageveränderung usw.

Der Geruchsinn rechts etwas gesenkt. Ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Thron): beiderseitige Stauungspapille mit nachfolgender Sehnervenatrophie, mehr rechts; Visus, rechts = 0, links = scharfe Verringerung. Nystagmus, bei extremen Augenabduktionen zur Seite, mehr rechts. Geringe Paresis des N. abducentis rechts. Lebhafte Pupillenreaktion; letztere gleichmäßig. Gesichtssensibilität rechts scharf verringert, wobei der Mittelast des N. trigemini total anästhesiert ist und der obere und untere etwas weniger. Reflexe von den Schleimhäuten aus fehlen rechts. Mm. masseter und temporalis sind an derselben Seite sichtbar atrophisch; der Unterkiefer geht bei Hervorstrecken schräg nach rechts. Leichte Gesichtsasymmetrie: Mundwinkel rechts kaum merkbar gesenkt, Lächeln ungleichmäßig. Geschmack an derselben Zungenhälfte für Süßes verringert, Schleimhaut daselbst anästhesiert. Gehör vollkommen intakt. Keine wesentlichen Abnormitäten seitens des Vagus. Der Puls hat überhaupt Neigung zur Verlangsamung, während der Anfälle von Erbrechen beträgt er ca. 42 in 1 Min. Bei Hervorstreckung der Zunge weicht dieselbe etwas nach rechts ab. Bei Beklopfung des Schädels werden keine lokalen Schmerzen beobachtet; die Nackenmuskeln sind etwas starr.

Obere Extremitäten: Bewegungsvolumen unbeschränkt. Kraft links sichtbar schwächer. Geringer Intentionstremor, an der linken Extremität mehr ausgedrückt. Sehnenreflexe an beiden Seiten lebhaft, jedoch links weniger lebhaft. Muskeltonus links deutlich niedriger, was sich auch bei passiven Extremitätsbewegungen und bei unserer Untersuchung kund gibt. Beim Zusammentreffen der Finger mit geschlossenen Augen (wie bei Ataxieprüfung) begegnen sich die Finger nicht in der Mittellinie des Körpers, wie beim Gesunden, sondern mehr nach links von derselben, d. h. zur Seite des hypotonischen Gliedes. Wenn man auf die vorgestreckten und im Raume fixierten Arme des Kranken rasch drückt, z. B. mit den Armen des Untersuchers, so erfolgt seitens des linken Armes (des hypotonischen) kein normaler Rückstoß — die Bewegung fällt aus. Bei vergleichender Untersuchung des Gewichtschätzens an beiden Extremitäten

1) Betrifft die letzte Krankheitsperiode.

(Goldstein) äußert sich, zwar nicht genügend scharf, daß das Gewichtsunterscheidungsvermögen des linken Armes mehr grob ist bzw. unterschätzt letzterer das Gewicht, was auch dem hypotonischen Muskulaturzustand entspricht. Zeigeversuch nach Bárány: Unstätige, mehr oder weniger ausgeprägte Abweichung des linken Armes etwas aus- und abwärts nur bei Extremitätsbewegungen im Schulterblattgelenk. Kein Vorbeizeigen rechts. Bei vorgestreckten Armen wird auch spontane Abweichung des linken Armes aus- und abwärts im selben Umfang beobachtet. Adiodochokinesis links deutlich. Bei Finger-Nase-Versuch eine gewisse Unsicherheit (Ataxie) an beiden Armen, jedoch ohne grobe Fehler; dabei wird bemerkt, daß links der Finger die Nase nicht sofort erreicht, sondern sichtbar verzögert, etwa 3—4 cm vor dem Ziel, als ob er an ein unsichtbares Hindernis anstöße. Bradyteleokinesis (Schilder). Sensibilität ungestört, Muskelsinn intakt. Untere Extremitäten: Bewegungen unbeschränkt, aber die Kraft ist ebenfalls links deutlich abgeschwächt. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, links etwas weniger; keine pathologischen Reflexe. (Übrigens scheint zuweilen Babinski aufzutreten.) Muskeltonus an der linken Extremität, im Vergleich mit der rechten, deutlich erniedrigt. Beim Kniehackenphänomen werden keine Erscheinungen lokomotorischer Ataxie geäußert; demgegenüber ist die statische Ataxie links deutlich ausgeprägt: das gehobene Bein macht schwankende Bewegungen nach allen Seiten und wird dabei bald müde. Geringes Kernigsymptom. Sensibilität und Muskelsinn vollkommen intakt. Bauchdeckenreflexe links leicht abgeschwächt. Innere Organe N. Urin: Sp. Gewicht 1,020, geringe Eiweißspuren; Reaktion sauer, einzelne Leukocyten im Niederschlag. Wa.R. im Blut positiv, im Liquor negativ; Nonne-Apelt — leichte Opaleszens, Druck scharf erhöht.

Betreffs des Verlaufs muß bemerkt werden, daß bald nach der Aufnahme des Kranken auf die Klinik er über Sehschwächung insbesondere am rechten Auge klagte. Wiederholte ophthalmoskopische Prüfungen äußerten eine rasch anwachsende Atrophie der N. opticorum, auf Boden einer Stauung, wobei die Untersuchung am 12. I. eine konzentrische, aber unregelmäßiger Form scharfe Verengerung des Gesichtsfeldes ergab, mehr rechts, mit dem Charakter einer bilateralen linksseitigen Hemianopsie. Die Rückenmarkspunktion (13. I.) brachte eine zeitweilige Besserung des allgemeinen Zustandes. Die allgemeinen Gehirnsymptome: Kopfschmerzen, Erbrechen u. a., sowie auch Erscheinungen des „Asynergiae majoris" häuften sich sichtbar mit der Zeit und wurden zu Ende der Erkrankung höchst lästig.

30. I. Es wurde eine Operation durchgeführt, aber ohne positive Resultate.

5. II. Der Kranke starb.

6. II. Sektion. Seitens der inneren Organe keine wesentlichen Abweichungen. Schädel: Sella turcica erweitert, tiefer als in Norm; die Hypophysis liegt in der Tiefe des Sattels, ist unverändert. Die harte Hirnhaut ist scharf gespannt, verdünnt und über die ganze Hirnoberfläche durchsichtig. Die Pia mater ist kongestiert. Gehirndissektion (11. II. Prof.

W. Bechterew). Die Hirnfurchen sind stark abgeplattet und ausgeglichen, besonders an der Convexitas. Keine Erscheinungen von Gefäßsklerose, Ödem, Hyperämie. Beim Querschnitt der Brücke im vorderen Abschnitt — bei Abtrennung des Hinterhirns — war eine Kompression seiner lateralen Fläche links und eine Abflächung daselbst rechts deutlich zu sehen. Bei der Palpation der oberen vorderen Kleinhirnoberfläche wird eine Fluktuation nachgewiesen. Beim Durchschnitt an der Mittellinie entfließt eine geringe Quantität gelblicher Flüssigkeit und es wird eine Geschwulst von der Größe eines kleinen Hühnereies sichtbar, welche in den mittleren Gebieten des Kleinhirns sitzt. (Der Wurm ist total zerstört.) Der Tumor dringt mehr in seine linke Hemisphäre und weniger in die rechte ein. Nach unten erreicht die Geschwulst das Bodendach des 4. Ventrikels, preßt es zusammen, indem es ihm anliegt. Über dem vorderen äußeren Rande des Tumors besteht eine Höhlung mit einer dem Ansehen nach kolloiden Entartung des Inhalts von weicher Konsistenz. Auch die Höhlung dringt erheblich tiefer in die linke Kleinhirnhemisphäre ein. Seitens des Großhirns eine scharfe Erweiterung der lateralen Ventrikel, der Hinterhörner und des Recessus infundibuli. Die graue Substanz ist schlecht von der weißen abzusondern. Die Hirnrinde ist überall verdünnt. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zeigte ein Gliom.

Wir werden die klinische Bewertung dieses Falles im ganzen, im Zusammenhang mit der lebzeitigen Diagnostik — dem operativen Eingriff usw. — nicht berühren, in dieser Beziehung stellt er ein besonderes Interesse dar — wir wollen hier nur an der Analyse der Symptome anhalten, welche exklusiv den Kleinhirnschädigungen zugeschrieben werden könnten. Zunächst ist das die Ataxieerscheinung, deutlich ausgeprägt beim Stehen, Gehen, mit dem Charakter „des Ganges eines Betrunkenen" usw., — die „Asynergia major" Babinski — mit der Neigung nach einer bestimmten Seite zu fallen. Ferner die Erscheinung allgemeiner Asthenie, d. h. einer schnellen Ermüdbarkeit, bei jeder und insbesondere bei zielbewußter Bewegung. Das besonders häufige und frühzeitige Erbrechen, konstanter Schwindel, Pulsverzögerung und in der Anamnese, gleichen im Anfange der Krankheit Störungen seitens des Magendarmtraktus, worauf mit Recht in letzterer Zeit Borgherini die Aufmerksamkeit lenkte, bilden auch die charakteristische Eigentümlichkeit dieses Falles. Die scharf ausgeprägten Erscheinungen einer erheblichen Asynergie bei sehr geringen Erscheinungen lokomotorischer Ataxie der oberen Extremitäten bestätigen vollkommen die Ansicht der meisten Autoren hinsichtlich der speziellen Beziehung des Wurms (welcher in diesem Falle total zerstört war) zur Statik unseres Körpers. Vor allem wäre es richtig, die

Natur der allgemeinen Asthenie auf den gesteigerten intrakranialen Druck zurückzuführen (M i n g a z z i n i), welcher überhaupt für einen Tumor charakteristisch erscheint; darin besteht ihr Unterschied von der Asthenie (Adynamie), welche als Schwäche, als „Entkräftung der Bewegungen", im Sinne L u c i a n i s, in den der Seite der stärkeren Schädigung des Kleinhirns (Hemiasthenia) entsprechenden Extremitäten objektiv festgestellt wird und augenscheinlich, durchaus von der mangelnden sthenischen cerebellären Tätigkeit abhängt, worauf noch P i n e l e s hinwies und worüber die meisten modernen Kliniker einig sind. Im Zusammenhang damit sei auch eine gewisse Hyporeflexie an der betroffenen Seite erwähnt. Die Frage über die Abhängigkeit der Asthenie von der Hypotonie muß, wie es scheint, negativ entschieden werden, trotz der Annahme von G o l d s t e i n und nach C. M i n g a z z i n i, da das gleichzeitige Bestehen dieser Erscheinungen im allgemeinen durchaus nicht obligatorisch ist (z. B. Tabes dorsalis). Was das Erbrechen, die Bradykardie, den Nystagmus — freilich keinen typischen, da er mehr zur Seite der geringeren Kleinhirnschädigung ausgeprägt ist — was auch der größeren Kompression des Hirnstammes an der kontralateralen Seite entspricht (und auch die seltene Eigentümlichkeit dieses Falles darstellt) — und vielleicht auch die Magendarmerscheinungen betrifft, so kann das Alles hier durch die Kompression der Kerne des N. vagi und Fasc. longitudinalis post., welche in diesem Falle bestimmt stattfand, erklärt werden. Auf diese Weise wird die am meisten verbreitete Ansicht über die Natur dieser Erscheinungen bestätigt, jedoch ist es nicht zu leugnen, daß, gemäß den experimentellen Daten (B e c h t e r e w) der Nystagmus auch ein rein cerebelläres Symptom sein könne. Im Gegenteil spricht das Fehlen jeglicher Sprachveränderungen dafür, daß dieses Symptom wohl überhaupt von dem Druck auf die Oblongata gar nicht abhängt; in diesem Falle sind die Sprachstörungen bei Kleinhirnerkrankungen auf den Ausfall der koordinierenden Wirkung desselben auf die Muskeln der Verboartikulation im Sinne von B o n h o e f f e r zurückzuführen. Ferner erscheint als wesentliches Symptom die der betroffenen Seite (Hemihypotonie) entsprechende Hypotonie, welche in diesem Falle deutlich ausgeprägt war. Indem wir eine Reihe objektiver Symptome des hypertonischen (spastischen) Muskulaturzustandes besitzen, haben wir deren sehr wenige zur Bewertung des umgekehrten Zustandes. Das Verfahren mit passiven Extremitätsbewegungen, welches in der klinischen Praxis üblich ist, antwortet nicht immer seiner Bestimmung,

da es für den Untersuchenden ganz subjektiv ist und in Fällen geringer Tonussenkungen sehr wenig taugt. Demzufolge erlauben wir uns auf ein Symptom aufmerksam zu machen, nämlich das asymmetrische Zeigefingersymptom, welches wir bei cerebellären Kranken (und auch bei Labyrintherkrankung, wovon weiter unten die Rede sein wird) mit einseitiger Hypotonie beobachtet haben. Wenn man einem gerade sitzenden oder stehenden Gesunden anbietet, mit dem Zeigefinger einer Hand den entsprechenden Finger der anderen vor sich zu treffen, so geschieht das ziemlich genau an der Mittellinie des Körpers; bei Kranken aber mit Hypotonie an einer Seite werden sich die Finger außer der Mediallinie treffen, und zwar zur Seite des hypotonischen Gliedes und das desto mehr, je stärker die Hypotonie ausgedrückt ist (siehe Abb., Fall 3). Bei dieser Untersuchung gelingt es, die geringsten bei anderen Verfahren unmerkbaren Tonsenkungen festzustellen, obgleich man eigentlich in solchen Fällen manchmal nicht von bestimmten Abweichungen von der Mittellinie zu reden hat, sondern von einer Tendenz dazu in einer und derselben Richtung bei mehrfach wiederholten Versuchen. Das beschriebene Symptom ist in diesem Falle deutlich ausgesprochen.

Zum selben Zweck dient auch das Rückstoßphänomen — Reboundphänomen von Stewart Holmes — aber es ist uns nicht gelungen, dasselbe genügend überzeugend an unseren Kranken auszulösen, wenigstens nicht mittelst des von Mingazzini und Goldstein erwähnten Verfahrens. Aber offenbar kann man eine dem Wesen nach ähnliche, die Hypotonie begleitende Erscheinung auf eine andere Weise erhalten. Wenn man den Patienten auffordert, die Arme vorzustrecken und dann rasch und kurz die ausgestreckten Extremitäten mit den Armen des Untersuchenden andrückt, so bleibt der normale (reflektorische) Rückstoß seitens des hypotonischen Gliedes aus (oder wird mehr oder weniger geschwächt) und der Arm bleibt in der Lagestellung, welche ihm der Untersucher gegeben hat. Im gesunden Arm aber bleibt die lebhafte, energische Rückstoßreaktion (aufwärts), welche sogar die Druckkraft übertrifft, erhalten. Dieses Symptom ist im besprochenen Falle ebenfalls scharf ausgeprägt. Augenscheinlich ist auch der Gewichtschätzungsdefekt (Goldstein), welcher in diesem Falle zwar undeutlich doch merkbar war, den Symptomen desselben Zustandes anzurechnen, da seine Pathogenese sicher in der Tonusänderung liegt. Darum wäre es präziser, denselben nicht als ein cerebelläres Symptom, sondern als ein Symptom

der Hypotonie (bzw. Hypertonie) bei Kleinhirn-, vielleicht auch bei Labyrintherkrankungen zu betrachten (s. u.).

Was das Vorbeizeigen (links) beim Zeigeversuch nach Bárány betrifft, so konnte es, da es unkonstant und schwach ausgeprägt war, keine speziellen Indikationen hinsichtlich einer lobulären Lokalisation geben und sprach nur für die Schädigungseite neben den anderen Symptomen. Endlich ist auch die Bradyteleokinesis (Schilder) merkenswert, welche zu den Dysmetrieerscheinungen gehört und in unserem Falle deutlich ausgesprochen an der Seite der Schädigung erscheint.

Ohne Zweifel kann der ganze Symptomenkomplex nur mit einer Kleinhirnläsion in Verbindung stehen, sein fast ausschließliches Vorhandensein an einer (linken) Körperseite entspricht vollkommen der stärkeren Schädigung eben an derselben Hälfte des Cerebelli. Es erscheint unmöglich, infolge der Ausbreitung der Geschwulst und deren relativ medialen Sitzes sich über die Abhängigkeit des klinischen Bildes von der Lokalisation näher auszusprechen. Es kann nur bestätigt werden, daß der Wurm wirklich in einer speziellen Beziehung zu der Statik unseres Körpers steht, die Innervation der Kleinhirnhemisphären in allen Beziehungen homolateral ist und daß die Báránysche Zeigeprobe, abgesehen von ihrer lokalisatorischen Bedeutung, ein höchst wertvolles diagnostisches Zeichen darstellt.

Fall 2. Kranke M., 18 Jahre alt, Studentin, am 1. II. 1925 (zum zweitenmal) auf der Ohrenklinik von Prof. L. Lewin aufgenommen, mit Beschwerden über Brausen im rechten Ohr, Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche und Gangstörung.

Die Anamnese ergab nichts Wesentliches; die Kranke war bis zur letzten Zeit ganz gesund.

14. XI. 1924. Trat zuerst in die Klinik ein für eine radikale Operation des rechten Mittelohres wegen häufiger Kopfschmerzen durch chronische eitrige Otitis verursacht, welche mit Caries und Cholesteatom kompliziert war.

24. XI. Übliche radikale Operation; Verlauf normal, Kopfschmerzen verschwunden; im Dezember aus der Klinik entlassen, trat in ambulatorische Behandlung; Hälfte Dezember vollkommene Höhlenepidermisierung, Allgemeinzustand gut, zuweilen Schmerz im ganzen Kopf. Eine Woche vor dem Eintritt in die Klinik heftige Kopfschmerzen, Übelkeit, Wanken beim Gang, Brausen im rechten Ohre. Diese Erscheinungen entwickelten sich ziemlich akut (Gehör nach der Operation rechts schwächer).

Status praesens: Die Kranke ist gut genährt, macht keinen Eindruck Schwerkranker. Gang unsicher; die Kranke schwankt leicht nach allen Seiten, mehr aber nach rechts. Beim Stehen mit geschlossenen Augen

schwankt sie mehr rechts und rückwärts. Bei dauerndem Stehen unter denselben Bedingungen wird auch die Drehung des ganzen Körpers nach rechts beobachtet, mit dem Charakter von Rotationsbewegung um die Längenachse des Körpers, etwa bis zur Seitenstellung, d. h. 90°, alsdann verliert die Kranke das Gleichgewicht und fällt unaufhaltbar nach rechts und zurück. Die beschriebene Reaktion bleibt für die Kranke selbst ganz unmerklich. Beim Sitzen mit geschlossenen Augen dieselben Erscheinungen, nur in geringerem Grade; bei fixiertem Körper weicht nur der Kopf nach rechts ab. Dauernder Augenschluß ruft manchmal ein geringes subjektives Vertigogefühl hervor.

Der Flankengang rechts ist erheblich erschwert, dasselbe beim Stehen auf dem rechten Beine. Bei Schädelperkussion ist die ganze rechte Hälfte des Kopfes empfindlich, mehr in der Hinterhauptgegend. Keine Genickmuskelstarre.

I. und II. Kranialnervenpaare vollkommen intakt. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Thron) ergab eine doppelseitige Erweiterung der Augengrundvenen. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Geringer Nystagmus links mit Einstellungscharakter; rechts deutlich, horizontal-rotatorisch, fast nur am rechten Auge, mit mittlerer Schwankungsamplitude; Nystagmus schärfer ausgedrückt beim Blick aus- und aufwärts; Pupillenreaktion sehr lebhaft. Die Gesichtsempfindlichkeit links etwas vermindert, wie auch da die Schleimhäutereflexe, N. facialis—N: Untersuchung des VIII. Paares[1]):

rechts ad concham	Gehör Flüstern	links ad concham (½ m?)
←	W	
—	R	+
2" +	Sch	
mäßig verkürzt	C C_1 C_2	
gering verkürzt	C_3 C_1	

Vestibularapparat: Bei Drehung nach beiden Seiten lebhafter, gleichmäßiger Nystagmus gleicher Dauer. Kalorische Reaktion des rechten Ohres: bei 85 ccm 20° Wassers scharfe vestibuläre Erscheinungen, Schwindel, Brechreiz usw. Nystagmus schwach, kaum angedeutet. Abweichung des rechten Armes nach außen (wovon noch weiter die Rede sein wird) noch erheblicher. Kalorisation des linken Ohres: scharfer Nystagmus rechts bei 50 ccm 20° Wassers; Abweichung des linken Armes nach außen (links), der rechte Arm weicht aber wie vor (rechts) ab, d. h. es fällt auf diese Weise die Reaktion des rechten Armes nach innen aus. Otoskopisch:

1) Die spezielle Untersuchung des VIII. Paares sowohl in diesem als auch im folgenden Falle wurde vom Assistent der Ohrenklinik Dr. D. Rutenburg durchgeführt.

rechts vollständige Epidermisierung der operativen Wunde, ein kleiner Bezirk an der hinteren inneren Fläche des Antrum ausgeschlossen; links Residua post Otitis med. purulentae chron. 9, 10, 11 Paare in Norm. An der herausgestreckten Zunge sind beständige Bewegungen nach verschiedenen Seiten zu sehen.

Obere Extremitäten: Bewegungen unbeschränkt. Sehnenreflexe nicht deutlich ausgesprochen, aber gleichmäßig. Intentionstremor fehlt. Kraft kaum merkbar rechts abgeschwächt, was auch von der Kranken selbst subjektiv vermerkt wird. Muskeltonus im selben Maße an derselben Seite erniedrigt, was man auch bei passiven Bewegungen und bei unserer Untersuchung verspüren kann. Die Gewichtschätzung scheint ungestört zu sein. Es wird kein Rückstoßphänomen bemerkt. Bei Finger-Nase-Versuch eine gewisse Unsicherheit (Ataxie) an beiden Extremitäten; Adiadochokinesis gering an beiden Seiten, die Armbewegungen verzögert. Zeigeversuch nach Bárány: sehr scharfes Vorbeizeigen des rechten Armes, wobei letzterer nach außen (rechts) und etwas nach oben (?) abweicht, immer mehr mit jeder Bewegung (bei Untersuchung in horizontaler und vertikaler Fläche). Der linke Arm zeigt richtig. Beim gleichzeitigen Versuch an beiden Armen ist die Abweichung des rechten Armes bedeutend geringer und geht nicht über gewisse geringe Grenzen; der linke Arm zeigt wie vorher regelmäßig. Bei vorgestreckten Armen, wenn man die Kranke mit geschlossenen Augen hinsetzt und ihren Körper fixiert, weicht die rechte Extremität spontan und für die Kranke selbst vollkommen unmerklich nach außen ab und kommt bis zur maximalen Seitenstellung. Die Empfindbarkeit aller Arten ist links sichtbar vermindert; Muskelsinn in Norm. Keine sonstigen Abweichungen.

Untere Extremitäten: Bewegungen in vollem Umfang; Sehnenreflexe an beiden Seiten lebhaft, ziemlich gleichmäßig; Sohlenreflexe lebhaft, keine pathologischen Reflexe. Kraft rechts kaum merkbar geschwächt, was auch subjektiv erkannt wird. Geringe lokomotorische Ataxie bei Kniehackenversuch rechts. Bei ausgestrecktem und gehobenem Bein Schwankungen desselben nach verschiedenen Seiten, an beiden Seiten gleich sichtbar (statische Ataxie). Bei wechselnder Hebung und Senkung des rechten Beines auf einen eingestellten Punkt in liegender Stellung (analog dem Zeigeversuch) weicht dasselbe immer mehr mit jeder Bewegung scharf nach außen ab, d. h. dem Vorbeizeigen des rechten Armes entsprechend. Wenn die Kranke mit geschlossenen Augen das ausgestreckte rechte Bein hebt und es in der Schwebe erhält, so weicht es spontan und für die Kranke unmerklich nach außen ab, jedoch in geringerem Umfang, als der Arm. Am linken Beine wird nichts Derartiges beobachtet. Die Empfindbarkeit ist links sichtbar vermindert. Sonst keine Abweichungen von der Norm. Bauchdeckenreflexe sind lebhaft, links etwas geringer. Eine erhebliche Hypästhesie der linken Körperhälfte mit der Grenze etwa an der Mittellinie. Seitens der inneren Organe alles in Norm. Im Urin keine pathologischen Ingrediente. Liquordruck scharf gesteigert — die cerebrospinale Flüssigkeit ist klar und steril. Wa.R. im Blut und im Liquor negativ; ebenfalls die anderen Reaktionen.

Klinische Diagnose: Laesio cerebelli (Abscessus?), rechte Seite; Lobus biventr. dextr., äußere untere Seite nach Bárány.

5. II. Heftige Kopfschmerzen und Übelkeit anfallsweise. Zeitweilig Bewußtseinverlust. Die Schmerzen dauerten die Nacht über. Status idem.

6. II. Operation. Trommelhöhle rechts durch übliche Radikaloperation seziert, das Knie des Sinus sygmoidei und die Area der Dura mater freigelegt, 8 Probestiche in die hintere Schädelgrube nach verschiedenen Richtungen und 2 Stiche in die mittlere Schädelgrube gemacht, Durchstiche erfolglos.

Dieser Fall stellt einen höchst eigentümlichen Symptomenkomplex dar. Keiner von den Beobachtenden bezweifelte, daß es sich hier um eine Kleinhirnschädigung handele und die vorausgegangene Otitis media pur. mit nachfolgender Caries konnte dieses nur bestätigen, indem sie einen Abszeß vermuten läßt.

Im Gegensatz zum ersten Falle tritt hier bei relativ geringen Asynergieerscheinungen deutlich eine Tonusstörung hervor, welche durch das Vorbeizeigen bei Untersuchung nach Bárány festgestellt wird. Es besteht nicht nur am Arme (nach außen und nach oben), sondern auch am Beine an derselben Seite und kann in allen Gelenken beider Extremitäten konstatiert werden. Wir pflichten ganz der Meinung vieler Kliniker bei, welche behaupten, daß das Vorbeizeigen viel öfter nach außen und erheblich seltener nach innen und öfter nach unten, als nach oben getroffen wird. Sowohl in diesem, als auch in anderen Fällen, haben wir nie eine Abweichung nach innen — und abgesehen von der beschriebenen, zumal sehr geringen — nach oben gesehen. Im Zusammenhang damit erscheint auch die spontane Abweichung (nach außen) der vorgestreckten und im Raum fixierten Extremitäten derselben Seite (nur bei geschlossenen Augen), ohne jegliches Gefühl der Kranken für die veränderte Gliederlage beachtenswert, ebenso wie die Rotationsbewegung des ganzen Rumpfes um die Längenachse bis zu ca. 90°, beim Stehen mit geschlossenen Augen. Es sind keine Zwangsbewegungen, da sie bei Augenkontrolle nicht zustande kommen und nur beim Ausfall einer solchen unvermeidlich erscheinen. Diese Tatsache ist beachtenswert, da sie für die erhebliche korrektierende Bedeutung des Gesichts für die Automatismusbewegungen bei Kleinhirnleiden spricht und sie (die Bewegungen) auf eine Tonusstörung zurückführen läßt. Hier besteht eine vollkommene Analogie mit den Zeigeversuchsergebnissen, welche nur beim Ausfall der Gesichtskontrolle zustande kommen, d. h. bei Ausschaltung der willkürlich-zweckmäßigen Innervation. Auch die Tatsache ist von Interesse, daß

beim Zeigeversuch gleichzeitig mit beiden Armen, die Abweichung an der kranken Seite erheblich geringer wird; die gesunde Seite zeigt, wie immer, richtig; das spricht offenbar dafür, daß der Tonusdefekt an einer Seite bei gleichzeitiger Innervation der anderen, gesunden Seite z. T. ausgeglichen werden kann, was seinerseits wohl eine gewissermaßen gekreuzte „Innervation" des Tonus, im Sinne Báránys vermuten läßt. Schließlich muß man in diesem Falle auch den Nystagmus vermerken, welcher beim Blick zur Seite der Schädigung fast ausschließlich nur an einem der kranken Seite entsprechenden Auge erscheint. Daß in der Regel der Nystagmus zur Seite des Herdes schärfer ausgesprochen erscheint, ist allgemein bekannt, doch ein derartiges Prävalieren desselben nur an einem Auge scheint eine große Seltenheit darzustellen, obwohl schon Bing auf die größere Intensivität der Augenzuckungen an der Seite der Kleinhirnschädigungen im allgemeinen hinwies. Was die Hypästhesie der ganzen linken Körperhälfte betrifft, so stellen wir sie, natürlich, in keinerlei Zusammenhang mit Kleinhirnschädigungen und halten dieselbe ausschließlich für ein hysterisches Stigma, zu welchem unsere Kranke gewissermaßen geneigt war; deren Gleichmäßigkeit nebst dem Verteilungscharakter entsprechen vollkommen der vorausgesetzten Pathogenese.

Fall 3. Kranke S., 19 Jahre alt, im Dienste, wurde am 13. I. 1925 auf der Nervenklinik aufgenommen mit Beschwerden über unsicheren Gang, zuweilen leichte Schwankungen; häufige Kopfschmerzen und geringe Schwindelanfälle; zu Zeiten aber heftige Vertigoanfälle, von heftigen Kopfschmerzen und Übelkeit begleitet, welche die Kranke manchmal in einen halbbewußtlosen Zustand versetzten.

Anamnese: Seitens der Heredität nichts Pathologisches. Vater im Kriege erschlagen, Mutter an Herzleiden gestorben. Die Kranke, die einzige Tochter in der Familie, hatte keine Kinderkrankheiten durchgemacht und war bis zum 15. Jahre vollkommen gesund. Im Jahre 1920 starke Erkältung mit nachfolgendem Schmerz im linken Ohre: Fluß, starke Schmerzhaftigkeit; Kopfschmerzen, Unpäßlichkeit usw. Es gesellten sich ferner noch Schwindel, Übelkeit und Schmerzhaftigkeit hinter dem Ohre hinzu. 1921 wurde die Kranke in Sewastopol operiert, offenbar wegen Mittelohreiterung. Nach der Operation schwanden die erwähnten Erscheinungen, aber es entstand eine Parese des N. facialis sin. Das Gesicht wurde verzogen, das linke Auge machte sich nicht zu, die Nahrung fiel hinter die linke Wange usw. Bis August vorigen Jahres vollkommen gesund. Dann erkältete sie sich wieder, das linke Ohr erkrankte aufs neue, mit denselben Symptomen.

8. IX. 1924. Auf der Ohrenklinik Prof. L. Lewins aufgenommen. Im Oktober wurde eine radikale Operation, aus denselben Gründen, wie

die erste, durchgeführt, wonach sich der Allgemeinzustand besserte, die Parese des N. facialis sich etwas ausglich, aber eine gänzliche Abheilung blieb aus. Eine genaue Untersuchung der Kranken zu dieser Zeit ergab ein dem unten angeführten Status im allgemeinen und in den Hauptzügen analoges Bild. Im Dezember wurde die Kranke entlassen, um in ambulatorische Behandlung zu treten und im Januar d. J. auf unserer Klinik aufgenommen.

Status praesens: Die Kranke ist regelmäßig gebaut, genügend ernährt, ein gesund aussehendes Mädchen. Geht nicht ganz sicher und nicht schnell, als sei die Aufmerksamkeit auf den Gehakt konzentriert; bei geschlossenen Augen ist der Gang unsicher, schwankend, mit sichtbaren Abweichungen nach links und mit subjektivem Schwindelempfinden. Bei offenen Augen steht sie gut, bei geschlossenen Augen ist das Stehen fast gänzlich unmöglich: sie schwankt und fällt rückwärts und nach links mit scharf anwachsendem Schwindelgefühl. Der Flankengang nach links ist bedeutend erschwert (Alexander), kann auf dem linken Beine nicht stehen. Das Liegen auf der rechten Seite, sowie das Adduzieren des Kopfes zur rechten Schulter erscheint kaum möglich wegen des scharfen Vertigogefühles. Im Gegensatz ist es für die Kranke „leichter", wenn sie den Kopf abwärts und links hält und auf der linken Seite liegt. Beim Sitzen mit geschlossenen Augen weicht der Rumpf spontan von der Mittellinie nach links ab (in der bitemporalen Fläche), ohne daß es die Kranke empfindet, bis sie aus dem Gleichgewicht kommt. Bei fixiertem Rumpf kann man dasselbe auch an der Kopfstellung — nur in geringem Maße — beobachten. Bei abwechselnder Senkung und Hebung des Kopfes nach vorn (mit geschlossenen Augen) weicht derselbe nach links ab. Eine geringe Starre der Nackenmuskeln und eine gewisse Schmerzhaftigkeit beim Abduzieren des Kopfes zum Rumpf. Beim Zurücklehnen des Kopfes, wie auch bei schneller Drehung desselben zur Seite scharfe vestibuläre Erscheinungen: Vertigo, Übelkeit, leichte Benommenheit. Bei Schädelbeklopfung ist die ganze linke Kopfhälfte schmerzhafter als die rechte; eine besonders scharfe Schmerzhaftigkeit besteht in der Schläfenbeingegend hinter dem Processus mastoidei.

Nn. olfactorii und optici in Norm; Augengrund gleichfalls. Kein Nystagmus; mangelnde Augenkonvergenz. Dabei wird das folgende Symptom beobachtet. Bei schneller Annäherung eines Gegenstandes den Augen der Kranken, macht sie dieselben zu, da sie ein rasch vorübergehendes, starkes Vertigo empfindet. Bei Rotationsbewegungen der Augäpfel, bei Senkung und Hebung derselben besteht eine erhebliche Hemmung und Trägheit der Bewegungen, dabei laufen die letzteren nicht glatt, sondern schubweise ab. Bei solchen Handhabungen ermüden die Augen sehr bald; diese Untersuchung geht auch mit einem Schwindelgefühl einher. Es ist von Interesse, daß die Erscheinungen der Verzögerung und der Schubartigkeit der Bewegungen, wie auch das subjektive Ermüdungsgefühl am linken Auge deutlicher ausgesprochen ist. Bei periodisch abwechselnden Senkungs- und Hebungsbewegungen der Augäpfel weichen

letztere sichtbar nach links ab. Bei deren extremer Abduzierung links wird das linke Auge nicht genügend abduziert; letzteres wird auch von einem unbehaglichen geringen Vertigogefühl begleitet. Die Pupillen sind gleichmäßig, deren Reaktion lebhaft. Eine geringe Hypästhesie links über alle Äste des N. trigemini; alle Reflexe von den Schleimhäuten aus an derselben Seite sichtbar herabgesetzt. Die Reflexe von den Mm. masseteri aus lebhaft an beiden Seiten gleichmäßig. Eine bedeutende Parese aller Äste des N. facialis sin., mehr des oberen (post operationem!); an den Gesichtsmuskeln links, besonders am Mundwinkel und Nasenflügel häufige ticartige Zuckungen. Beim Beklopfen der Nasenwurzel und des supraorbitalen Bogens links sehr deutliche Kontraktion der unteren Facialmuskeln an der gelähmten Seite und der M. orbicularis oculi reagiert gar nicht. Geschmack für Süßes fehlt an der linken Zungenhälfte vollständig. Untersuchung des 8. Paares:

Rechts	Gehör Flüstersprache	Links ad concham (mit Báránys Klapper)
⟵	W	
+	R	—
	Sch	— 5”
	C, C_1, C_2	stark verkürzt
	C_3, C_4	mäßig verkürzt

Vestibulärer Apparat: Spontaner Nystagmus fehlt. Bei leichtem Druck auf den Tragus links scharfe subjektive Erscheinungen: heftiger Schwindel und Übelkeit. Dabei weicht der Augapfel nach unten und nach rechts ab — eine langsame Komponente des rotatorischen Nystagmus beim Fistelsymptom nach links. Die Luftverdünnung ergibt keinen Übergang des Fistelsymptoms. Bei schnellen Kopfdrehungen nach verschiedenen Seiten bestehen dieselben vestibulären Erscheinungen wie beim Druck auf den Tragus, mit derselben Reaktion seitens der Augen. Spontane konjugierte Abweichung beider Arme nach links beim Zeigeversuch nach Bárány (s. w. unten), welche sich durch Drehung nach rechts nicht ausgleichen läßt. 9. und 10. Paare in Norm. Die Funktion des N. accessorii Villisii ist deutlich links abgeschwächt; der Oberarm wird bei geringem Widerstand mit Mühe gehoben; dasselbe bei Untersuchung des M. sternocleidomastoidei. Die Zunge wird langsam hervorgestreckt; bei periodisch abwechselndem Hervorstrecken der Zunge weicht dieselbe merkbar nach links ab; auch diese Untersuchung geht mit einer rasch anwachsenden Ermüdung einher — Obere Extremitäten: Bewegungen unbeschränkt; Sehnenreflexe lebhaft an beiden Seiten, jedoch links geringer. Kraft des linken Armes deutlich schwächer als rechts, was auch die Kranke subjektiv empfindet; Dynamometrie: D—35, S—18. Muskeltonus links erheblich herabgesetzt; beim Zusammentreffen der Finger

treffen sie sich weit über der Mittellinie des Körpers links, was auf eine bedeutende Hypotonie des linken Armes hinweist. Wenn man die vorgestreckten Arme der Kranken mit den Armen des Untersuchenden andrückt, so fällt seitens des linken Armes der reflektorische Rückstoß völlig aus, was für denselben Zustand spricht. Eine Untersuchung der Gewichtsschätzung äußert, daß der linke Arm die Gewichtsunterschiede, im Vergleich mit dem rechten, nicht so fein fühlt, d. h. er unterschätzt das Gewicht. Beim Zusammentreffen der Finger mit geschlossenen Augen wird, abgesehen von der oben beschriebenen, eine stetige Abweichung des linken



Fall 3.

Armes nach oben und des rechten nach unten beobachtet; es kommt das Zusammentreffen nur nach einigem Herumschweifen zustande, wobei keine üblichen Ataxieerscheinungen zu merken sind. Beim Finger-Nase-Versuch erreichen die Finger beider Hände nie das Ziel und geraten dabei stets etwas in die linke Backenbeingegend; dabei wird keine lokomotorische Ataxie beobachtet, aber eine Dysmetrie tritt deutlich hervor: die Finger schlagen in der Regel an das Backenbein stark an, was für die Kranke selbst unerwartet erscheint („Tachyteleokinesis"). Adiadochokinesis an beiden Extremitäten merkbar, mehr aber links. Intentionstremor fehlt gänzlich. Zeigeversuch nach B á r á n y: Am linken Arme Vorbeizeigen nach außen und nach oben, entsprechend der vertikalen und der horizontalen Unter-

suchung, scharf ausgesprochen, gleichförmig an allen Gelenken (an Schulterblatt-, Ellenbogen-, kleinen Handgelenken). Rechts Vorbeizeigen nach innen und nach unten, aber in keiner so scharfen Form, findet auch in allen Gelenken statt. Auf diese Weise kommt es zu einer konjugierten Abweichung beider Extremitäten nach links in der verikalen Fläche und zu einer dissoziierten in der horizontalen. Dabei wird auch Folgendes beobachtet: bei horizontaler Untersuchung erreicht die linke Extremität oft nicht die Fläche des Fingerstandes des Untersuchenden, die rechte aber überschreitet immer diese Fläche, indem sie auf diese Weise überflüssige Bewegungen macht (Dysmetrie). Bei vorgestreckten Armen ermüdet der linke rasch, weicht spontan nach außen und fällt herab. Empfindlichkeit aller Qualitäten links leicht herabgesetzt; Muskeltonus vollkommen erhalten. Sonst alles in Norm. Untere Extremitäten: Bewegungen unbeschränkt; Kraft merklich geschwächt; links. Sehnenreflexe lebhaft, links etwas weniger. Sohlenreflexe gleichmäßig gesteigert, pathologische Reflexe fehlen. Muskeltonus links deutlich herabgesetzt. Dieses wird, abgesehen von der Prüfung durch passive Bewegungen, folgendermaßen nachgewiesen: Wenn die Kranke in liegender Lage gleichzeitig beide Beine zum Rumpf adduzieren wird, die Unterschenkel beugend, so daß die Füße über das Bett gleiten, und dabei unter denselben Verhältnissen umgekehrt Ausstreckungsbewegungen durchführt, so ergibt es sich, daß die linke, d. h. die hypotonische Extremität, im Vergleich mit der rechten, im ersten Bewegungsakt zurückbleibt und im zweiten zuvorkommt. Diese Untersuchung läßt eine Herabsetzung des Tonus in den unteren Extremitäten objektiv feststellen. Bei Kniehackenversuch werden keine Ataxieerscheinungen bemerkt, aber die statische Ataxie ist links deutlich ausgesprochen: das ausgestreckte Bein schwankt nach allen Seiten und ist dabei rasch ermüdbar. Bei abwechselndem Heben und Senken des linken Beines auf einen fixierten Punkt, mit geschlossenen Augen, weicht das Bein scharf nach außen ab, immer mehr bei jeder Bewegung, d. h. es tritt ein Vorbeizeigen nach außen auf, ganz analog einem solchen an dem linken Arm, wobei diese Erscheinung auch bei Bewegungen in einzelnen Gelenken zu sehen ist. Bei einer gleichen Untersuchung rechts weicht das Bein ebenfalls entsprechend dem Arm an seiner Seite nach innen (links), jedoch in sehr geringem Maße ab. Bei allen diesen, sowie auch den oben besprochenen, spontanen Abweichungen in der Bewegungsrichtung bei verschiedenartigen Untersuchungen wird die Lageänderung des Gliedes im Raum von der Kranken durchaus nicht empfunden, d. h. die Kranke bemerkt nicht diese Veränderung, während das Muskel-Gelenkgefühl bei einer üblichen Untersuchung mit passiven Gliederversetzungen an verschiedenen Gelenken vollkommen intakt erscheint. Empfindbarkeit aller Qualitäten ist links etwas herabgesetzt. Sonst alles in Norm. Bauchdeckenreflexe gleichmäßig lebhaft. Eine geringe Hypästhesie des ganzen Rumpfes links etwas an die Mittellinie angrenzend. Bei abwechselndem Beugen und Strecken des Rumpfes im Beckenhüftgelenk (mit geschlossenen Augen) wird der Oberschenkel sichtbar nach links abweichen. Innere Organe normal! Blut: Leukocyten — 9.200, unter denselben — neutro-

phile 65 Proz., Lymphocyten 32 Proz. und Monocyten 3 Proz. Liquor: Druck 145 mm, Nonne-Apelt negativ, vollkommen steril. Wa.R. im Blut und Liquor negativ.

Im Verlauf der Krankheit ist zu verzeichnen, daß die Erscheinnngen der Asynergiae majoris, wie auch das Schwindel- und Übelkeitgefühl mit der Zeit allmählich abnimmt und am meisten scharf im Moment nach der Operation ausgesprochen erscheint. Aber die erwähnten Erscheinungen äußerten sich zuweilen durch kurzdauernde Anfälle, etwas schärfer in der allerletzten Zeit und gingen mit einem Temperaturanstieg einher (in der Regel bis zu 38°, ausnahmsweise einmal bis zu 40°).

Klinische Diagnose: Laesio labyrinthica sin. (Schädigung der Bogengänge und teilweise der Cochleae und Vestibuli mit dem Otolithenapparat).

Das große Interesse und die Eigentümlichkeit dieses Falles sind manifest[1]). Aber man muß diesen komplizierten und eigentümlichen Symptomenkomplex einer mehr oder weniger eingehenden Analyse unterwerfen, um seine wechselseitigen Beziehungen zum klinischen Bilde des Kleinhirnleidens zu erläutern und dadurch den prinzipiellen Unterschied zwischen denselben festzustellen. Uns interessiert hier eben diese Fragestellung.

Zunächst sind die Ergebnisse der Labyrinthprüfung zu verzeichnen. Der totale Ausfall des kalorischen und Rotations-Nystagmus bei experimenteller Untersuchung nach Bárány spricht für eine gänzliche Unerregbarkeit der Bogengänge an der linken Seite. Letzteres wird auch dadurch bestätigt, daß die konjugierte Abweichung (Vorbeizeigen links) beider Arme, durch Drehung nach rechts nicht ausgeglichen wird. Diese Daten genügen, um von einer vestibulären Schädigung, richtiger von einem Erlöschen der Funktion der Bogengänge zu reden. Aber noch nicht genug! Das Vorhandensein eines paradoxalen Fistelsymptoms mit Erscheinungen einer langsamen Komponente eines rotatorischen Nystagmus, die eben erwähnte konjugierte Abweichung der Arme links beim Zeigeversuch, wie auch z. T. die Abweichung des ganzen Rumpfes in der bitemporalen Fläche zur selben Seite und die Reaktion auf die Augenmuskeln bei den Kopfexkursionen — alles das ergänzt und kompliziert in erheblichem Grade das Labyrinthschädi-

1) Diese Kranke wurde das Objekt von zahlreichen Diskussionen und Untersuchungen, sowohl der Neuropathologen, als auch der Otiater, bis nach genauer und wiederholter Analyse eine endgültige Übereinstimmung der Meinungen erfolgte. Dieses spricht auch nochmals dafür, daß eine weitere Entwicklung der Otiatrie ohne die Neurologie undenkbar erscheint. Darum muß auch der Otoneurologie, als Teil unserer Lehre, welcher dabei auch von großer praktischer Bedeutung ist, die gebührende Achtung zukommen.

gungsbild, indem es die seltene, vielleicht die ausschließliche Eigenütmlichkeit dieses Falles ausmacht. Doch es gehört nicht zu unserer Aufgabe, hier näher anzuhalten; sagen wir nur kurz, daß alle die erwähnten Erscheinungen sich durch die Reizung des Otolithen-Apparates Sacculi (Sagittae), von dem Standpunkt der neuerdings von Quix angegebenen Theorie aus, gut erklären lassen (von dieser Seite ist der Fall apart beschrieben; s. Popow und Rutenburg).

Falls wir eine Analogie zwischen diesem Falle und den zwei ersten durchführen wollten, könnte uns das in vielen Beziehungen gelingen. Die Grundelemente des Leidens sind hier und dort identisch. Die Bewegungsasynergie, allerdings nicht in scharfer Form, und vom Vertigogefühl begleitet, wie auch die Hypotonie und die Asthenie der Muskeln — mit halbiger Verteilung entsprechend der Schädigungseite — dies alles erinnert an die Symptomatologie des ersten Falles; ebensolche demonstrativen Daten des Zeigeversuchs nach Bárány nähern diesen Fall dem zweiten an. Das ist auch gewissermaßen natürlich, wenn man auf den innigen funktionellen Zusammenhang, welcher zwischen dem Cerebellum und dem Labyrinth besteht, Rücksicht nimmt. Bei Defekten in dem oder jenem Organe kann es sich um eine Störung einer und derselben Reflexe handeln. Die Körpergleichgewichtstörung sowohl wie die Hypotonie an der betroffenen Seite, worauf noch Ewald hinwies und was später Bárány bestätigte, dieselbe mit der Hypofunktion der Bogengänge in Zusammenhang stellend, sind bei vestibulären Schädigungen vollkommen rechtmäßig; aber es sind uns keine Anzeigen dynamischer Störungen bei diesem Leiden begegnet, welche in Form einer Asthenie im allgemeinen, und desto mehr in Form einer Hemiasthenie (gleichfalls an der Schädigungseite), festgestellt werden im selben Sinne einer „Entkräftung der Bewegungen" von Luciani, da hier von einer Parese als solcher nicht zu sprechen ist. Letztere überhaupt und desto mehr noch ausschließlich durch eine Hypotonie zu erklären bestehen keine genügenden Gründe, aus Überlegungen, welche bereits oben (bei der Analyse des I. Falles) angeführt worden sind; also muß man sie hier wohl zu den unmittelbaren Symptomen seitens des Labyrinthes rechnen. Im Zusammenhang mit der Hypotonie tritt auch in diesem Falle deutlich der Defekt der Gewichtschätzung, das Rückstoßphänomen und auch unser Symptom hervor. Betreffs des letzteren ist zu bemerken, daß sein Vorhandensein im gegebenen Falle, vielleicht nicht nur durch die quantitative Tonusveränderung bedingt ist, sondern, möglicherweise auch durch seine

„quantitative“ Veränderung, welche durch den Zeigeversuch nach Bárány an beiden Seiten festgestellt wird, zum Unterschied von dem ersten Falle, wo dieses Symptom sich in reiner Form darstellt, d. h. also ausschließlich von der Hypotonie abhängig erscheint. Ferner ist die Adiadochokinesis, wie auch die Dysmetrieerscheinungen, welche für das Kleinhirnleiden typisch erscheinen, in diesem Falle auch vorhanden. Die Dysmetrie tritt besonders deutlich beim Finger-Nase-Versuch hervor, wenn der Finger stürmend dem Ziel anrückt; dem Charakter nach ist hier dieses Symptom dem der „Bradyteleokinesis“ von Schilder entgegengesetzt, aber dem Wesen nach gehört es zu derselben Dysmetrienkategorie und könnte analog dem erwähnten, als „Tachyteleokinesis“ bezeichnet werden. Endlich geht in allen besprochenen Fällen, im gleichen zwar in sehr geringem Maße, die Hyporeflexie mit der Hypotonie und der Asthenie an der Schädigungsseite einher.

Aber trotz der so großen Ähnlichkeit des Krankheitsbildes in den beschriebenen Fällen besteht doch eine Reihe wesentlicher Unterschiede, welche die differentialdiagnostischen Grenzen, abgesehen von den lokalen Labyrinthveränderungen, ganz bestimmt feststellen läßt.

Am meisten charakteristisch erscheint in diesem Sinne die schon erwähnte konjugierte Abweichung der Arme beim Zeigeversuch nach Bárány, welche teils auch an den unteren Extremitäten merkbar ist und von einer Abweichung zur gleichnamigen Seite an allen Gelenken und Muskeln mit synchronischer Innervation (Rumpf, Kopf, Zunge, Augen) begleitet wird. Man kann der Bárányschen Theorie über die Lokalisation der Zentren für Tonusrepräsentation im Kleinhirn beipflichten oder dieselbe ablehnen und im Zusammenhang damit den Wert und die Spezifizität seines Zeigeversuches anerkennen oder verwerfen — in letzterer Zeit wird immer mehr ein kritisches Verhalten gegenüber dieser Lehre manifest — allerdings bleibt aber eines unbezweifelt: falls dieses oder jenes Vorbeizeigen an einer Seite parallel mit anderen Kleinhirnsymptomen besteht, so spricht das für eine Schädigung der homolateralen Hälfte des Kleinhirns. Aber in unserem Falle besteht eine Abweichung an beiden Seiten, so müßten wir also eine beiderseitige Erkrankung des Cerebelli annehmen, was schon darum kaum wahrscheinlich wäre, da die sonstigen Komponenten des Leidens (Asthenie, Hypotonie usw.) ausschließlich an einer Seite bestehen. Und weiter. Wenn die Abweichung nach außen am linken Arme für den Zeigeversuch typisch erscheint, so ist die Reaktion nach

innen (rechts) dieser Untersuchung fast gar nicht eigen (Meinung vieler Autoren, unsere Beobachtungen u. a.); aber wenn man sogar die Möglichkeit und Rechtmäßigkeit dieser Erscheinung zuließe, so könnten wir, gemäß der Báránysehen Lehre, dieselbe nicht anders erklären, als daß in der linken Kleinhirnhemisphäre isoliert das Tonuszentrum nach innen und in der rechten das Tonuszentrum nach außen betroffen (bzw. antagonistische Zentren gereizt) sind, was natürlich noch weniger glaubwürdig erscheint. Und das desto mehr, daß außerdem bei horizontaler Untersuchung hier eine dissoziierte Reaktion stattfindet: der linke Arm weicht nach oben, der rechte nach unten ab, was schon ganz unberechenbar ist. Man kann also diese konjugierte Reaktion an beiden oberen (z. T. auch an den unteren) Extremitäten, durch die Beteiligung des Kleinhirns durchaus nicht erklären. Aber es bleibt noch die Möglichkeit, die Auflösung dieser Frage von dem Standpunkt der funktionellen Labyrintheigentümlichkeiten anzutreten (nämlich der Bogengänge und des Otolithenapparates Sacculi): die Störung des Körpergleichgewichts von Vertigo begleitet und sich in der Bewegungsasynergie ausdrückend, wie auch die Hypotonie, vielleicht auch die Asthenie u. a. auf den Ausfall der Bogengängefunktion, die Statikstörung aber sowohl wie auch alle eben erwähnten Abweichungserscheinungen auf die Beteiligung des Otolithenapparates (siehe Quix[1]) zurückzuführen.

Was die Abweichung bei Bewegungen des Rumpfes, des Kopfes, der Zunge und der Augen betrifft, so ist es möglich, daß sie auch dem Kleinhirnleiden eigen ist, worauf auch Goldstein hinweist, aber wir selbst haben beim letzteren keine solche Erscheinungen beobachtet, jedenfalls nicht in einer solchen verbreiteten und demonstrativen Form.

Ferner sei der Schwindel vermerkt. Freilich kann man denselben dem Wesen nach mit Bing für beide Schädigungsarten (Mingazzini) identifizieren, aber im Charakter und der Art und Weise seiner Auslösung bestanden in unserem Falle einige eigenartige Zeichen. Hier tritt das Vertigo ziemlich scharf und konstant bei dauerndem Augenschluß, bei schnellen Kopfdrehungen, besonders nach hinten, auf. Besonders demonstrativ tritt dieses Symptom bei der Konvergenz hervor, wenn die Konvergierung der Augenachsen ad maximum mit sehr scharfen subjektiven Erscheinungen einhergeht und auch bei

1) Dafür spricht auch das Vorhandensein des Fistelsymptoms (s. auch Mygiend und die Abweichung des Rumpfes, beim Sitzen, in der bitemporalen Fläche.

Rotationsbewegungen und extremen Seitenstellungen der Augen. Weder das eine noch das andere ist dem Klienhirnleiden eigen. Die Tatsache, daß die Kleinhirnasynergie ohne jegliche Erscheinungen von Vertigo bestehen kann, und das letztere bei Labyrintherkrankung in dem oder jenem Maße die Störung des Körpergleichgewichtes stets begleitet, erscheint ebenfalls als ein wesentliches differentiales Zeichen.

Ferner ist für unseren Fall, das totale Fehlen einer lokomotorischen Ataxie, insbesondere an den oberen Extremitäten, welche in mehr oder weniger großem Grade einer Kleinhirnerkrankung eigen ist, charakteristisch. Auch das Fehlen des Nystagmus, der Veränderungen seitens des Augengrundes, der normale intrakranielle Druck (Tumor, Abscessus!) und die vollkommen intakte Sprache, sprechen nicht zugunsten des Kleinhirns. Schließlich sei auch der Verlauf der Krankheit selbst erwähnt. Die Asynergie- und Schwindelerscheinungen waren im Anfang der Erkrankung am meisten ausgesprochen und glichen sich später bedeutend aus, indem sie nur zur Zeit der erwähnten Anfälle akut erschienen. Eine solche Rückbildung der Symptome ist dem cerebellären Leiden durchaus nicht eigen und erscheint demgegenüber ganz rechtmäßig bei einseitiger Labyrinthschädigung, da die kompensatorische Bedeutung des intakt gebliebenen Organes (vielleicht auch des Kleinhirns) dabei eine große Rolle spielt, was schon längst auch experimentell erwiesen ist (B e c h t e r e w). Was die von Zeit zu Zeit auftretenden kurzdauernden Exacerbationen mit Schwindelanfällen, Temperatursteigerung u. dgl. betrifft, so bilden sie eine nicht ganz verständliche Eigentümlichkeit dieses Falles und es gibt jetzt noch keine gültige Erklärung dafür. Die geringe linksseitige Hypästhesie führen wir auch hier auf die Hy-Symptome zurück, aus denselben Gründen wie im vorhergehenden Falle.

Wir halten es für eine angenehme Pflicht Prof. L. L e w i n, Direktor der Ohrenklinik, für den freigestellten Fall und die wertvollen Ratschläge unsere innige Erkenntlichkeit zu bezeigen. Dem Dr. D. R u t e n b u r g, Assistent der Ohrenklinik, gebührt unser Dank für die bei der speziellen Untersuchung der Kranken geleistete Hilfe.

Literatur.

Babinski, De l'asynergie cerebelleuse. Rev. neurol. 1900.
Bárány, Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären. Dtsch. med. Wochenschr. 1913.
Báránys Lehre. Oppenheims Lehrbuch 1923.
Bechterew, Grundlagen der Lehre über die Hirnfunktionen. 13. IV. 1905. Cerebellum.
Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1908, 24.
Borgherini, Zur Klinik der Kleinhirngeschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1924, 81.
Goldstein, Über die Störungen des Gewichtschätzens bei Kleinhirnerkrankungen usw. Ebenda.
—, Über die Funktion des Kleinhirns. Münch. med. Wochenschr. 1924, 28.
Mingazzini, Über die Pathologie des Kleinhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1924, 81.
Mygind, Wie entsteht das Labyrinthfistelsymptom. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, 8.
Oppenheim, Lehrbuch. 1923.
Popow und Rutenburg, Zur Pathologie des Otolithenapparats. Russkaja oto-laryngologia. Leningrad 1925.
Quix, Die Otolithenfunktion in der Otologie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, 8.
Schilder, Ein neues Kleinhirnsymptom. Wien. klin. Wochenschr. 1919, 32.
Zimmerli, Beiträge zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923, 76.
Bing, Ewald, Holmes, Luciani, Pineles, Stewart, zit. nach Oppenheim und Mingazzini.

Reflex, Automatismus, Instinkt.

Von

Johann Susmann Galant, Moskau.

Dem Andenken Erb's zum 50. Jubiläumsjahr der Entdeckung des Kniephänomens und der glücklichen Grundlegung der Wissenschaft von den Reflexen (Reflexologie) (1875—1925) gewidmet.

Inhalt: Über die Notwendigkeit, die Erscheinungen des Reflexes, Automatismus und Instinkts auseinanderzuhalten und richtig zu unterscheiden. — Die charakteristischen, unterscheidenden Merkmale dieser drei Erscheinungen. — Kurzer Überblick der Geschichte der Entwicklung der Reflexologie in der Medizin. — Vergleichende Reflexologie. — Klassifikation der Reflexe. — Über die verschiedenen Möglichkeiten die Reflexe zu klassifizieren. — Physiologische und pathologische Reflexe. — Die semiologische Bedeutung der Reflexe. — Die Lehre von den Reflexen und ihre Rolle in der Entwicklung der modernen Wissenschaften.

Beim Lesen des grundlegenden Buches Pawlows über die bedingten Reflexe: „Zwanzigjährige Erfahrungen auf dem Gebiete der objektiven Erforschung der höheren Nerventätigkeit der Tiere"[1]), fällt es einem unwillkürlich auf, daß der Autor kein einziges Mal die Frage, wie der Reflex von den ihm teilweise verwandten Erscheinungen des Automatismus und des Instinkts zu unterscheiden wäre, zu lösen versucht. Von den Automatismen spricht Pawlow überhaupt nicht; was die Instinkte betrifft, so ist Pawlow der Meinung, daß eine strenge Auseinanderhaltung von Reflex und Instinkt ganz unmöglich sei und man kann sich des Luxus, das Wort Instinkt zu gebrauchen, ruhig berauben lassen. Reflex bringt im wesentlichen dasselbe, wie das Wort Instinkt zum Ausdruck.

---

1) Pawlow, I. P., Akademiker, Zwanzigjährige Erfahrungen auf dem Gebiete der objektiven Erforschung der höheren Nerventätigkeit der Tiere. Bedingte Reflexe. Sammlung von Abhandlungen, Vorträgen, Vorlesungen und Reden. Staatsverlag, Moskau u. Petersburg 1923.

In Wirklichkeit liegt aber die Sache anders, und bei näherer Bekanntschaft mit den uns hier interessierenden Erscheinungen überzeugt man sich leicht, daß das Wort Reflex allein nicht als Bezeichnung für die große Vielheit von Erscheinungen, die die niedrige Stufe des psychischen Lebens der Organismen bilden, gelten kann. Schon auf dieser Stufe des hauptsächlich unbewußten psychischen Lebens der Lebewesen gibt es verschiedene Entwicklungsgrade, anfangend mit den niedrigeren Reflexen und endend mit den höheren Instinkten.

Wir nahmen hier den Reflex in die Reihe der psychischen Phänomene auf, ohne uns vorher darüber verständigt zu haben und ohne zu erklären, wieso ein Reflex, der doch eine rein physiologische Erscheinung ist, psychisch genannt werden kann.

Um diese Frage so zu beantworten, daß die Antwort jeden befriedigen kann, heben wir hervor, daß wir eine ganz genaue, scharfe Abgrenzung des Psychischen vom Somatischen (Physiologischen) durchzuführen meist außerstande sind, und es gibt Punkte, wo die psychische Seite des Lebens ganz mit der physiologischen zusammenfällt, so wie das Bild eines Menschen im Spiegel entweder mit dem abgespiegelten Menschen ganz zusammenfällt oder überhaupt nicht existiert. Ein Reflex ist nicht nur physiologischer, sondern auch psychischer Prozeß, weil der Reflex nicht die Entäußerung eines physiologischen Prozesses im ZNS. allein, sondern zu gleicher Zeit die Grundlage eines jeden psychischen Prozesses ist. Ohne die reflektorische Erregung des ZNS., ohne den Reflex, gibt es absolut keine psychische Erscheinungen, und jedes psychische Phänomen in die Sprache der Physiologen übersetzt, ist nichts anderes als eine Erregung des ZNS., nichts anderes als ein Reflex. Ein Reflex ist somit psychisch, und selbst dort, wo wir scheinbar keine psychische Qualitäten am Reflex vorfinden, ist er nicht anders als psychisch zu bezeichnen, erstens weil der Reflex die Basis alles Psychischen ist, zweitens, weil wir außerstande sind zu beweisen, daß einem Reflexe die einfachsten psychischen Qualitäten, sagen wir so etwas wie eine elementare Empfindung, ganz fehlen.

Wir nehmen also an, daß sich die niedrigere Sphäre des psychischen Lebens der höheren Organismen aus drei verschiedenen Erscheinungen — aus Reflexen, Automatismen und Instinkten — zusammensetzt. Versuchen wir nun diese drei Erscheinungen, die insofern verwandt

sind, als sie die Glieder einer Entwicklungsstufe der Psyche darstellen, zu charakterisieren und sie vergleichsweise gegenüberzustellen.

Die Automatismen sind keine spezifischen, von Haus aus eigenartigen, ganz originellen psychischen Phänomene, sondern eine beliebige psychische Funktion kann infolge allzuofter stereotyper Wiederholung schließlich so weit automatisiert werden, daß sie ohne Bewußtsein und mit einer Leichtigkeit, wie sie nur jenen Funktionen, die mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit tagaus tagein ihren Gang nehmen, eigen ist, ausgeführt werden. Wir schreiben meist automatisch, d. h. wir brauchen nicht mehr uns die Buchstaben, die wir niederschreiben sollen, bewußt vorzustellen und denken gar nicht an die Buchstaben, die auf das Papier zu bringen sind. Noch mehr, beim Wunsche bewußt die Buchstaben, die sich zu Worten und Sätzen zusammensetzen zu schreiben, merken wir so bald, daß der Schreibakt langsamer und nicht so tadellos vor sich geht wie im Falle, wo wir nur an die Gedanken, die wir niederzuschreiben haben, denken und nicht daran die Buchstaben und Worte bewußt zu schreiben. Wir schreiben gewöhnlich, indem wir unsere Aufmerksamkeit nicht auf den Schreibakt, nicht auf den niederzuschreibenden Buchstaben konzentrieren, sondern auf die Gedanken, die uns beschäftigen, und die wir auf das Papier bringen wollen, und schreiben dennoch viel schneller als in dem Falle, wo wir uns bewußt die Buchstaben, die zu schreiben sind, vorstellen wollen, da wir uns dadurch erstens von der Gewohnheit automatisch zu schreiben stören, und zweitens verlieren wir den Faden unserer Gedanken jedesmal, wo wir an die Buchstaben denken wollen, und es muß einige Zeit vergehen, bis wir wieder den leitenden Faden unserer Gedanken gefunden haben. Bewußt schreiben wir nur in der Kindheit, wo wir das Schreiben erlernen und an nichts anderes als an die Buchstaben, die niederzuschreiben sind, denken.

Bei den meisten Menschen, die unaufhörlich schreiben, ist das Schreiben ein typischer Automatismus, aber nur wenige Menschen wissen was davon. Und doch ist das Schreiben eines der interessantesten Fälle von Automatismus! Die Automatismen, die in automatischem Zuknöpfen, automatischem Schließen der Türe, automatischem Kämmen der Haare usw. bestehen, sind weniger kompliziert und darum auch nicht so interessant wie das automatische Schreiben.

Automatismen, wie man aus den angeführten Beispielen ersehen kann, sind bei jedem Menschen in großer Menge vorhanden. Unter pathologischen Erscheinungen könnte z. B. der Somnambulismus zu

den Automatismen gerechnet werden, der allerdings als eine pathologische Erscheinung, als ein pathologischer Automatismus, für sein Verständnis eine besondere pathologische Orientierung voraussetzt, auf die hier weiter einzugehen in den Bereich unserer Ausführungen nicht gehört.

Einen Automatismus mit einem Reflex zu verwechseln, dürfte selbst dem Unerfahrenen schwer fallen, und das aus folgendem Grunde: Ein Reflex ist nie das Resultat der Übung, sondern er ist die angeborene Eigenschaft des Organismus auf bestimmte Reize in ganz bestimmter Weise und mit einer strengen Gesetzmäßigkeit zu reagieren. „Die gesetzmäßige Reaktion des lebendigen Organismus auf die Einwirkungen der Außenwelt, die vermittelst der Funktion des niedrigen Teils des ZNS. zustandekommt, ist ein Reflex." So definiert Pawlow den Begriff des Reflexes, indem er diese seine Definition in den verschiedenen Aufsätzen über die bedingten Reflexe bedeutend variiert und abändert, ohne allerdings ganz aus den Grenzen, die durch die obige Definition gegeben sind, hinauszugehen.

Definition und Herkunft des Reflexes erlauben uns, ihn in einer Weise, die nichts zu wünschen übrig läßt, von dem Automatismus abzugrenzen und zu unterscheiden. Der Reflex ist ein originelles Nervenphänomen, das nicht nachzuahmen ist und das künstlich, als ein bedingter Reflex, hervorgerufen einem angeborenen echten Reflex nie völlig gleicht; die meisten oder gar alle bei Tieren (über experimentell beim Menschen erzeugte bedingte Reflexe bekommt man noch immer sehr wenig zu hören) erzeugten bedingten Reflexe sind ihrem Charakter nach bestimmt neu erlernte, eingeübte Automatismen und keine Reflexe.

Im Gegensatz zum Reflex ist der Automatismus, wie schon einmal gesagt, kein originelles Nervenphänomen, sondern ein spezieller Fall eines beliebigen psychischen Phänomens. Ein beliebiger Denkakt, Bewegung, Emotion, Wahrnehmung usw., kann nach gewisser Übungsdauer ganz unbewußt automatisch auftreten, wenn die Umstände, unter welchen diese Funktionen gewöhnlich zu geschehen haben, erfüllt sind. Ein Automatismus ist eine so selbstverständliche Erscheinung, daß wir gar keine Anstrengung unseres Denkens bedürfen um ihn zu verstehen und in sein Wesen einzudringen, der Reflex aber, als die Grundlage der Funktionen des ZNS., bleibt für uns für immer ein Rätsel, da wir nie begreifen werden, wie ein physiologischer Prozeß im ZNS. ein Reflex, psychische Qualitäten gewinnt und zum psychischen,

richtiger psychophysiologischen Prozeß wird. Du Bois-Reymond stellt hier sein berühmtes Ignorabimus!

Wenn wir uns nun dem Instinkt zuwenden, so merken wir gleich, daß er noch komplizierter und rätselhafter als der Reflex ist. Der Instinkt offenbart sich nicht in einer einfachen lokalen Reaktion, wie wir sie z. B. bei einer reflektorischen Zukung eines Muskels oder einer Muskelgruppe beobachten, sondern in einer ganzen Reihe von Erscheinungen, die sich untereinander harmonisch verbinden und in ihrer Gesamtheit den Instinkt darstellen.

Nehmen wir als Beispiel den räuberischen Instinkt der Raubtiere. Dieser Instinkt besteht nicht im Zerfleischen des Opfers allein, sondern setzt sich aus einer ganzen Reihe von Erscheinungen zusammen, anfangend mit dem Hungergefühl, mit dem Merken und Fixieren des Opfers, mit der Verfolgung und dem Überfallen desselben, und endend mit dem Zerfleischen des Opfers und Stillen des Hungers. Diese lange Reihe von Erscheinungen, wenn man will von reflektorischen Gefühlen und Handlungen, bildet als ein ganzes abgeschlossenes System den räuberischen Instinkt, der, wie man sieht, unvergleichlich komplizierter als der einfache Reflex ist und zeichnet sich gegenüber dem Reflex, der fast immer passiv ist, durch eine besondere Aktivität, die zur Befriedigung der Bedürfnisse des Organismus dient, aus.

Der Instinkt zeichnet sich also dem Reflex gegenüber durch seine Kompliziertheit, durch seine Aktivität, durch ein größeres Maß von Individualität, die dem Reflex fast ganz fehlt, aus, so daß sich der Instinkt viel mannigfaltiger als der Reflex, der ganz starr ist und bei sämtlichen Individuen derselben Art in der typisch gleichen Weise verläuft, erweist.

Der Instinkt ist eng verknüpft mit dem ganzen Organismus des Tieres, so daß er keine bestimmte Lokalisation im Körper hat, wie es bei dem Reflex der Fall ist, und ist der psychische Ausdruck einer ganzen Reihe physiologischer Erscheinungen, die alle auf ein und dasselbe Ziel, auf die Befriedigung irgendeines Bedürfnisses des Organismus, eingestellt sind.

Auf Grund unserer bisherigen Ausführungen über Reflex, Automatismus und Instinkt können wir folgende Vergleichstabelle, die die charakteristischen Merkmale jeder der drei Erscheinungen vergleichend hervorhebt, aufstellen:

Reflex.	Instinkt.	Automatismus.
1. Der Reflex ist angeboren und vererbbar.	1. Der Instinkt ist angeboren und vererbbar.	1. Der A. ist nicht angeboren und ist das Resultat immerwährender Übung. Er ist nicht vererbbar.
2. Der R. ist eine passive Funktion und ist hauptsächlich auf Verteidigung eingestellt.	2. Der I. ist eine mehr aktive Funktion und ist immer strebend.	2. Der A. ist passiv oder aktiv, defensiv oder offensiv, je nachdem ob eine passive oder aktive Funktion automatisiert worden ist.
3. Der R. ist in seiner Zweckmäßigkeit unveränderlich und stellt eine lokale Reaktion auf einen stattgehabten Reiz dar. Er ist einfacher, nie zusammengesetzter Natur.	3. Der I. ist wandelbar und kann leicht die Grenzen des Zweckmäßigen überschreiten. Er ist nicht einfache Reaktion, sondern eine komplizierte Funktion, eine Handlung.	3. Der A. an sich ist weder zweckmäßig noch unzweckmäßig. Auch ist er einfach oder zusammengesetzt, je nachdem, ob der A. eine einfache oder zusammengesetzte automatische Funktion darstellt.
4. Der R. hat keine anderen psychischen Qualitäten als vielleicht Empfindung. Er ist der Boden, dem Instinkte entwachsen können.	4. Der I. besitzt höhere psychische Eigenschaften. Er nähert sich der Intelligenz und kann unter Umständen in Intelligenz übergehen.	4. Der A. dient nie als Übergangsstufe zu einer höheren psychischen Funktion, er ist oft ganz überflüssig und geht spurlos verloren.

Nach dieser vergleichenden Übersicht der charakteristischen unterscheidenden Merkmale des Reflexes, des Instinkts und der Automatismen kann kaum bei jemandem darüber noch ein Zweifel bestehen, daß diese drei Erscheinungen sich voneinander spezifisch unterscheiden und in keinem Falle können die Bezeichnungen Reflex, Instinkt, Automatismus als Synonyma gebraucht werden. Diese hier erworbene, feststehende Erkenntnis erlaubt uns, unseren Erörterungen eine andere Richtung zu geben, und indem wir die Instinkte und Automatismen aus dem Kreise unserer Betrachtungen ausschließen, werden wir uns hier mit den Reflexen, die in der Nervenheilkunde eine sehr wichtige, kaum zu hoch einzuschätzende Rolle spielen, beschäftigen.

Die Geschichte der Lehre von den Reflexen feiert gerade in diesem

Jahre (1925) ihr 50jähriges Jubiläum. Im Jahre 1875 haben Erb und Westphal unabhängig voneinander den Patellarreflex, das sogenannte Kniephänomen, entdeckt und den Eckstein, das Fundament der Lehre von den Reflexen, auf dem das prächtige Gebäude der modernen Reflexologie aufgeführt wird, gelegt.

Der erste strittige Punkt bei der Entdeckung des Kniephänomens war die Frage: ist das Kniephänomen direkte Folge der Muskelzuckung beim Beklopfen des Muskels mit dem Hammer oder ist die Muskelzuckung selbst die zentrifugale Antwort des ZNS. auf die Reizung der in den Sehnen und Muskeln sich verzweigenden Endäste der Zentripetalnerven beim Beklopfen der betreffenden Stellen mit dem Perkussionshammer? Mit anderen Worten: Ist das Kniephänomen eine Antwort auf eine mechanische Reizung der Sehnen und Muskeln oder haben wir es mit einem echten Nervenphänomen, mit einem Reflex zu tun?

Westphal glaubte den ersten Standpunkt vertreten zu müssen, Erb hingegen war der Ansicht, daß wir beim Kniephänomen es mit einer echten Reflexerscheinung zu tun haben. Die späteren genauen Forschungen über die reflektorische Natur des Kniephänomens gaben Erb recht und somit war durch Erb der erste Reflex, der Patellarreflex, entdeckt, und mit Recht darf Erb der Vater der modernen Reflexologie heißen.

Nach der Entdeckung dieses ersten Sehnenreflexes folgten schnell aufeinander die Entdeckungen der anderen Sehnen- und Hautreflexe, wobei als Kernpunkt aller später folgenden Entdeckungen der Reflexe die Entdeckung der pathologischen Reflexe zu gelten hat. Der erste pathologische Reflex wurde im Jahre 1898 von Babinski entdeckt und verschaffte seinem Namen Weltberühmtheit.

Der Babinskireflex besteht, wie allgemein bekannt, in einer Streckung und dorsalen Beugung der großen Zehe oder aller Zehen (fächerförmiges Phänomen), statt der normalen plantaren Beugung der Zehen beim Reizen der Fußsohle, hauptsächlich durch Streichen der Haut derselben mit dem Hammerstiel. Der Babinskireflex ist charakteristisch für organische Erkrankungen des ZNS. (Pyramidenbahn!) und ist darum von hohem semiologischen Wert.

Diese erste Entdeckung eines pathologischen Reflexes gab Anstoß für viele ähnliche Entdeckungen und neben vielen Reflexen, die ihrem Wesen nach mit dem Babinskischen gleichbedeutend sind, und nur von einem anderen Punkte des Fußes oder des Beines bei einer erwei-

terten reflexogenen Zone ausgelöst werden können (der Oppenheimsche, Gordonsche, der Trock-Mortonsche Reflex, der „antagonistische Reflex“ Schäfers usw.), sind viele ganz originelle pathologische Reflexe aufgefunden worden, deren diagnostische Bedeutung sehr groß ist.

Der physiologischen und pathologischen Reflexe gibt es jetzt Legion, und sie alle auch nur aufzuzählen, geschweige denn zu beschreiben, und zu charakterisieren, gibt es in dem Rahmen eines Zeitungsartikels gar keine Möglichkeit. Es genügt, wenn ich hinweise, daß zur Zeit 16 Lidreflexe[1]) bekannt sind, 20 Reflexe der oberen Extremität, ungefähr 40 Reflexe der unteren Extremität 7 Reflexe der Mund-Rachenhöhle[2]), 12 Reflexe der Sexualsphäre, eine große Menge psychophysiologischer und sympathischer Reflexe usw. Und es werden immer wieder neue Reflexe entdeckt. Die neueste Entdeckung ist wohl der Malleolus externus-Reflex, den Balduzzi in der Monatsschrift für Psychiat. u. N., Bd. 58, H. 1, S. 31, beschreibt.

Wie ungeheuer groß das Gebiet der Reflexologie ist, kann man aus jenem Umstande erschließen, daß André-Thomas über einen einzigen Reflex — den pilomotorischen — ein dickes Buch, das über 200 Seiten umfaßt, geschrieben hat[3]), und beim Bestreben der neueren Autoren die höheren und höchsten psychischen Funktionen auf bedingte Reflexe zurückzuführen oder sonst wie reflexologisch zu deuten (Bechterew), wird das Gebiet der Reflexologie unbegrenzt.

Es ist darum begreiflich, daß wir hier nicht weiter gehen können als nur einige Reflexe, die irgendwie richtunggebend in der reflexologischen Wissenschaft waren und neue Wege der Forschung gezeigt haben, in kurzen Zügen zu besprechen. Zu solchen Reflexen gehört der von mir im Jahre 1916 entdeckte und 1917 in meiner Baseler Dissertation beschriebene Rückgratreflex[4]).

Der Rückgratreflex besteht in folgendem: Legt man ein neugeborenes Kind mit dem Bauch auf den Handteller der linken Hand, so daß Kopf und Extremitäten frei und schlaff herunterhängen und führt man nun über die Haut des Rückens neben und längs der Wirbel-

---

1) Galant, Johann Susmann, Die Blinzelreflexe und einige andere Lidphänomene. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 75, S. 37.

2) Galant, Die Reflexe der Mund-Rachenhöhle. Kasanski Medizinski Journal 1924, Nr. 6 (russisch).

3) André-Thomas, Le réflexe pilomoteur. Paris, Masson & Co. 1921

4) Galant, Der Rückgratreflex. In.-Diss. Basel 1917.

säule einen leichten Strich mit dem Hammerstiel, so führt das Kind mit seinem Rücken einen Bogen aus, so daß die Konkavität des Bogens der gereizten Seite entspricht, die Konvexität aber von der anderen Seite des Rückens gebildet wird. Beim Reizen der linken Hälfte des Rückens bildet diese linke Hälfte des Rückens die Konkavität, die rechte die Konvexität des reflektorischen Rückenbogens, beim Reizen der rechten Rückenhälfte findet das umgekehrte Verhältnis statt.

Dieser Hautreflex des Rückens ist eine normale Erscheinung bei Säuglingen und Kindern bis ungefähr dem 3. und 4. Lebensjahre, und verliert sich dann, ähnlich wie der Babinskireflex. Allerdings geht der Babinskireflex des Säuglings viel schneller als der Rückgratreflex verloren, schon um die Wende des ersten Lebensjahres, und sehr oft nach dem sechsten Monate des Lebens. Der Babinskireflex scheint also pathologischer als der Rückgratreflex zu sein.

Bei Erwachsenen kommt der Rückgratreflex nur in pathologischen Fällen vor. v. Monakow fand den Rückgratreflex in einem Falle von ausgedehntem Herd, ich selbst fand ihn oft bei erwachsenen Epileptikern und Idioten, die den spastischen Symptomenkomplex aufwiesen und gesteigerte Reflexe hatten.

Das Hauptinteresse des Rückgratreflexes besteht aber nicht in der Tatsache, daß wir hier einen neuen, seinem Charakter nach sehr nahe dem Babinskireflex stehenden und darum ungefähr dieselbe semiologische Bedeutung wie dieser besitzenden Reflex haben, sondern darin, daß dieser Reflex uns erlaubt die Idee einer vergleichenden Reflexologie von Tier und Mensch durchzuführen.

Bei Tieren gibt es einen Schwanzreflex, der sich in Abhängigkeit von dem Reiz, der ihn hervorruft, sowie von der Tierart und dem physiologischen Zustand des Tieres durch eine große Mannigfaltigkeit auszeichnet. Bei den sogenannten Rückenmarktieren, also z. B. bei Katzen, Hunden usw., bei denen Rückenmark vom Gehirn durch einen Querschnitt abgetrennt ist, geht der Schwanz beim Reizen des Rückens in die der gereizten Seite entgegengesetzte Richtung, wie es Sherrington wiederholt bei seinen Tierexperimenten beobachten konnte. Geköpfte Schlangen aber umschlingen „ihr Opfer“ mit dem Schwanz, während Krebse beim Druck auf den Thorax (mit Daumen und Zeigefinger zu beiden Seiten des Thorax) den Schwanz nicht aus der Mittellinie nach der einen oder anderen Seite abweichen lassen, sondern mit dem Schwanz auf den Bauch einen so heftigen Schlag ergehen lassen, daß ein lauter Schall in der Luft ertönt. Andererseits

wurde die Beobachtung gemacht, daß geköpfte Aale den Schwanz einem Reize nicht ab-, sondern zuwenden!

Der Vergleich des Rückgratreflexes des Menschen mit dem Schwanzreflex der Tiere drängt sich einem von selbst auf. Die Reizung des Rückens, die beim Menschen durch eine Bewegung des ganzen Rückens beantwortet wird, zieht bei den Tieren eine ähnliche Bewegung des Schwanzes nach, die derjenigen beim Menschen identisch sein muß, weil der Schwanz die Fortsetzung der Wirbelsäule ist, aber ein mehr beweglicher Teil derselben, weshalb der Schwanz bei Tieren eher auf einen Reiz reagiert als die Wirbelsäule selbst. Es ist gar nicht daran zu zweifeln, daß, wenn der Mensch seinen Schwanz behalten hätte, wir durch denselben Reiz, durch den wir jetzt bei ihm den Rückgratreflex hervorrufen, statt diesen den Schwanzreflex der Tiere erhalten hätten. Der Rückgratreflex des Menschen ist also zweifelsohne derselbe Schwanzreflex der Tiere beim Fehlen des Schwanzes.

Ein anderer Vergleich des Rückgratreflexes ist der mit dem Kratzreflex mancher Insekten, den ich im Jahre 1919 entdeckt habe[1]). Ich köpfte einen Carabus auratus, und reizte den Rücken des geköpften Tieres, indem ich seine Panzerflügel mit einer Nadel gestochen habe. Dabei verteidigte sich das Tier, indem es mit seinen Hinterbeinen den Rücken kratzte und an die Nadel griff, als ob es die Nadel von der Einstichstelle entfernen wollte. Beim Stechen der anderen Hälfte des Rückens des geköpften Käfers erfolgte dieselbe Reaktion, bloß traten in Aktion die Hinterbeine dieser anderen gestochenen Seite.

Die Möglichkeit eines Vergleiches des Kratzreflexes der Insekten mit dem Rückgratreflex des Menschen und dem Schwanzreflex mancher Reptilien und der Säugetiere liegt auf der Hand. Denn beim Kratzreflex der Insekten handelt es sich wiederum um einen Rückenreflex, der seiner Natur nach mit dem Rückgrat- und Schwanzreflex ganz identisch ist, bloß bringt es die Unbeweglichkeit des Rückens der Insekten und eine ausgiebigere Bewegung ihrer Extremitäten mit, daß statt einer Rückenbewegung bei der Reizung des Rückens eine Bewegung der Beine als eine kompensierende Bewegung eintritt. Der Wischreflex des geköpften Frosches (Abwischen des Rückens mit dem Hinterbeine, wenn der Rücken mit einer Säure betupft wird) gehört in diese Kategorie der Reflexe und ist ein „maskierter Rückgratreflex".

1) Galant, Ein Kratzreflex des geköpften Carabus auratus. Biol. Zentralbl. 1920, Bd. 40, Nr. 7.

Und so sehen wir, daß uns ein und derselbe Reflex auf allen Stufen der Entwicklung des Tierreichs begegnet, beginnend mit den Insekten und endend mit dem Menschen, zwar in etwas veränderter Form, aber doch nicht so, daß ihre verwandte Natur und selbst Identität nicht zu erkennen wäre. Kratzreflex, Wischreflex, die verschiedenen Schwanzreflexe und der Rückgratreflex des Menschen sind ein und derselbe Reflex, der in der Tierreihe verschiedene Wandlungen durchgemacht hat, gleichen Schritt mit der Entwicklung der Tiere und der Erwerbung durch sie neuer Eigenschaften haltend. An keinem anderen als an dem Rückgratreflex könnten wir diese Wandlung eines Reflexes in der ganzen Tierreihe verfolgen und den wahren Sinn einer vergleichenden Reflexologie so klar und bündig durchblicken lassen. Der Rückgratreflex ist das erste klassische Beispiel einer erfolgreichen Begründung der vergleichenden Reflexologie der Tiere und des Menschen.

Geköpfte Tiere, wie es schon lange bekannt ist, und wie es aus den von uns angeführten Fällen von geköpften Insekten und Reptilien klar hervorgeht, behalten die Fähigkeit, auf sie treffende Reize zu reagieren, wobei manche geköpfte Tiere sehr lange und besonders lebhaft auf sie einwirkende Reize beantworten.

Eine geköpfte Wespe[1]), wenn sie auf Konfitüre oder gekochte süße Äpfel hingelegt wird, offenbart eine besonders intensive Lebenstätigkeit, dreht sich lebhaft auf der Oberfläche des Leckerbissens herum und später auf den Tisch gelegt beschäftigt sich diese geköpfte Wespe lange mit dem Abputzen der Beinchen von den an ihr klebenden Konfitüren- oder Äpfelresten. Dieselbe Wespe auf den Rücken gelegt, bemüht sich allerlei um wieder auf den Füßen zu stehen und es gelingt ihr schließlich. Sie ist fähig, längere Zeit Geh- und Flugbewegungen auszuführen und dreht sich dabei hauptsächlich im Kreis herum, indem sie in halb Geh-, halb Flugbewegungen über die Tischoberfläche gleitet.

Aus diesen Tatsachen ist der Schluß zu ziehen, daß bei niederen Tieren dem Rückenmark der Löwenanteil an der Motorik zukommt, und dem Gehirn obliegt nur die komplizierte Funktion der Koordination der Bewegungen.

Der Reflex, wie es ohne weiteres aus dem Beispiele der geköpften Tiere folgt, spielt sich in den peripheren Nerven und im Rückenmark ab, und man spricht gewöhnlich von einem Reflexbogen, unter dem

1) Galant, Reflex und Instinkt bei Tieren. Biol. Zentralbl. 1921, Bd. 41, Nr. 5, Mai.

man den Weg, den der Reiz von der Peripherie zum Zentrum und von diesem wieder zur Peripherie nimmt, versteht. Der Reiz, der z. B. die Körperoberfläche trifft, geht von den peripheren sensiblen Nerven zu den hinteren sensiblen Rückenmarkwurzeln, tritt durch diese in das Rückenmark ein, geht in die motorischen Zellen der vorderen Rückenmarkwurzeln über und wird von hier durch die zentrifugalen Nerven zur Peripherie geleitet, wo als Resultat die motorische Bewegung, der Reflex, auftritt.

Das ist schematisch dargestellt der Weg, den ein peripherer Reiz durchmachen muß, damit schließlich der Effekt der Reizung, der Reflex, zustandekommt. Dort, wo das Gehirn an einem Reflexvorgang Anteil nimmt, wird der Reiz durch die zentripetalen Bahnen dem Gehirn zugeleitet und von da aus erfolgt dann auf dem Wege der zentrifugalen Bahnen die Leitung des Effekts zur Peripherie.

Wenn wir auch außerstande sind alle die bis jetzt entdeckten Reflexe hier zu beschreiben, so gibt es eine andere Möglichkeit, in allgemeinen Zügen eine gute Bekanntschaft mit dem Gegenstand der Reflexologie des Menschen, zu machen und zwar bei dem Versuch, eine Klassifikation der Reflexe des Menschen durchzuführen.

Man kann die Reflexe des Menschen verschieden einteilen je nach dem Einteilungsprinzip, das man wählt.

Besonders zweckmäßig könnte die Einteilung der Reflexe in Abwehr- und Angriffsreflexe erscheinen. Diese Einteilung, die nur bei einer gewissen Identifizierung von Reflex und Instinkt möglich ist, ist für uns, die Reflex und Instinkt streng auseinanderhalten und in einem Reflex immer nur einen defensiven Akt erblicken, unannehmbar. Aktivität ist das unterscheidende Merkmal des Instinkts und ist so gut[1])

---

1) Ich sage hier „so gut“, weil viele geneigt wären, das „Umschlingen des Opfers“ durch eine geköpfte Schlange, ein Akt, der doch, da durch ein geköpftes Tier ausgeführt, nicht anders als Reflex zu nennen, als einen *aktiven, angreifenden Reflex* zu deuten. Ich habe darauf zu erwidern, daß eine Bewegung, die den Charakter einer Angriffsbewegung trägt, nicht immer als eine solche gedeutet zu werden braucht. Eine geköpfte Schlange kann doch bei Gott nicht die Absicht gehabt haben, ein Opfer zu umschlingen und zu ersticken. Wo wäre also da der Charakter einer Angriffsbewegung? In diesem unseren speziellen Falle ist die reflektorische Bewegung der Umschlingung *das Rudiment* des ursprünglichen komplizierten räuberischen Instinkts und ist nur eine Teilerscheinung, eine einzige aus einer ganzen Reihe reflektorischer Bewegungen, die in ihrer Gesamtheit den räuberischen Instinkt ausmachen. Indem

wie in keinem Falle dem Reflex, der der Typus einer passiven Bewegung ist, eigen. Der Instinkt entwächst inneren Motiven, den inneren Bedürfnissen des Organismus und bringt eine aktive Initiative, die der Befriedigung dieser Bedürfnisse gilt, auf, der Reflex aber ist eine einfache Reaktion auf einen Reiz von außen (von den inneren sympathischen Reflexen ist hier nicht die Rede) und hat ausschließlich den Charakter der Abwehr.

Doch muß ich zugeben, daß beim Vorhandensein solcher Reflexe, wie der Umschlingungsreflex der geköpften Schlange, die Möglichkeit der Unterscheidung von Abwehr- und Angriffsreflexen gegeben ist. Der Angriffsreflexe gibt es aber so wenig, daß die Einteilung der Reflexe in Abwehr- und Angriffsreflexe kaum einen Sinn hätte, und der praktische Wert einer solchen Einteilung ist gleich Null. Die allermeisten Reflexe sind Abwehrreflexe, und diejenigen Reflexe, die einen Schatten der Aggressivität zur Schau tragen, können ruhig unbeachtet gelassen werden.

Eine Systematik der Reflexe, wo zur Grundlage der Einteilung das Prinzip des angeborenen und des erworbenen gelegt wird, ist natürlich zulässig. Es entsteht aber sogleich die Frage: ist ein erworbener Reflex nicht einfach ein Automatismus? Für uns ist ein Reflex nur dann Reflex, wenn er wirklich angeboren ist. Erworbene Reflexe aber sind zu allermeist Automatismen, die im Gegensatz zu echten Reflexen nicht vererbt werden[1]).

Wenn ein Hund, durch eigene Erfahrung und durch die Experimente des Physiologen belehrt, weiß, daß beim Erschallen einer bestimmten Note der Flöte er zu fressen bekommt, so stellt sich beim Hund mit diesem Schall der Flöte, selbst wenn die Fütterung nicht erfolgt, eine verstärkte Salivation und eine gewisse Unruhe, die mit der Erwartung der Speisen verbunden ist, ein. Pawlow spricht in diesem Falle von bedingtem Reflex der Salivation. In Wirklichkeit aber ist ein so bedingter Reflex nichts mehr als ein Automatismus, der ebenso schnell wie er erworben, verloren gehen kann.

---

die Umschlingung beim geköpften Tier als eine rudimentäre Teilerscheinung des mit dem Köpfen ausgelöschten Instinkts des Raubens auftritt, kann sie nicht mehr als eine offensive Bewegung gelten, und überschreitet auch nicht die Grenzen einer gewöhnlichen reflektorischen Bewegung der Abwehr, das um so mehr, als der Endeffekt, das Ersticken des Opfers, doch nicht zustande kommen kann.

1) Von diesem Standpunkte aus sind die bedingten Reflexe einfache Automatismen und keine echten Reflexe. Ein echter Reflex wird, wie gesagt, vererbt, ein bedingter Reflex aber nie.

Es wäre übrigens kein Grund, gegen die Lehre von den bedingten Reflexen aufzutreten, wenn die Physiologen diese Lehre auf den engen Kreis ihrer Tierexperimente beschränken wollten. Neuerdings besteht aber bei manchen Physiologen, Psychologen und selbst bei den Psychiatern das Bestreben, die kompliziertesten Seelenerscheinungen auf bedingte Reflexe zurückzuführen! Gegen diesen Unfug, der mit einem Begriff, der von Haus aus an Ungenauigkeit leidet, getrieben wird, muß ein energischer Protest erhoben werden. Es gibt nichts Lächerlicheres als den Menschen in seiner höheren geistigen Tätigkeit als einen Automaten darstellen zu wollen.

Eine zweckmäßigere Einteilung der Reflexe ist diejenige in innere und äußere Reflexe. Die inneren Reflexe sind meist sympathische Reflexe und spielen sich an den inneren Organen unseres Körpers ab. Als Beispiel eines inneren Reflexes kann uns z. B. der Pylorusreflex auf Fett (im Duodenum) dienen[1]). Der Pylorusschluß, der durch das Fett hervorgerufen wird, wird der Anwesenheit von freien Fettsäuren im Fett zugeschrieben, denn neutralisiertes Öl bewirkt keinen Pylorusschluß.

Die äußeren Reflexe spielen sich an den unserem Auge zugänglichen äußeren Organen des menschlichen Körpers ab; es sind die Muskel-, Sehnen- und Hautreflexe und Reflexe gewisser Schleimhäute (Mund-, Rachen-, Nasenschleimhaut usw.).

Über die inneren Reflexe brauchen wir nicht viel zu berichten. Alle unsere physiologischen Verrichtungen sind Reflexe — biochemische oder Nerven-Reflexe — die nicht selten recht kompliziert sind, die sich aber durch die entsprechenden Methoden gut studieren lassen. Man kann diese Reflexe nach den Organen, in denen sie sich abspielen, unterscheiden. Es sind hauptsächlich die Organe, wo unsere vegetativen Verrichtungen ihren Lauf nehmen. Ein Vergleich der inneren Reflexe mit den äußeren läßt sich nicht durchführen, denn die ersteren sind viel komplizierter und da der direkten Beobachtung unzugänglich oder nur schwer zugänglich ist ihre Erforschung viel schwieriger. Die äußeren Reflexe kann man auch nach den Organen, an denen sie sich abspielen, einteilen, und man unterscheidet Hand-, Bein-, Augen-, Rücken-, Brust-, Bauchreflexe usw.

Die zweckmäßigste und sinnvollste aber aller Einteilungen der Reflexe in der Medizin ist widerspruchlos die Einteilung der Reflexe in physiologische und pathologische. Diese Einteilung ist außerordent-

1) Tönis, W., und Never, H. E., Der Pylorusreflex auf Fett im Duodenum. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1925, Bd. 207, H. 1, S. 24.

lich wichtig und führt darum zum Ziele, weil in der Medizin die Reflexe ein zuverlässiges Merkmal der Gesundheit oder das Symptom einer Erkrankung ist.

Wir hatten schon einmal Gelegenheit, über die pathologischen Reflexe zu sprechen, aber nur nebenbei und ohne tiefer auf die semiologische Bedeutung dieser Reflexe einzugehen. Hier wollen wir es versuchen, eine zwar sehr kurze, aber immerhin sachliche Darstellung der pathologischen Reflexe und ihrer diagnostischen Bedeutung zu geben.

Vor allem ist es von Interesse, daß manche Reflexe, die beim Erwachsenen pathologisch sind, beim Säugling und Kleinkinde als normale Erscheinungen zu betrachten sind, so der Babinskireflex, der Rückgratreflex, das Fächerphänomen, der Verkürzungsreflex, der innere Fußrandreflex, der äußere Fußrandreflex, der alternierende lokomotorische Reflex, der gekreuzte Adduktorenreflex usw.

Alle diese pathologischen Reflexe des Fußes kommen bei der Hemiplegie vor, alle zusammen, oder gruppenweise, oder vereinzelt. Doch kommen dieselben Reflexe bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern vor.

Der Hemiplegiker ist schwer krank, der blühende, von Gesundheit strotzende Säugling hat bei bester Gesundheit dieselben pathologischen Reflexe, die bei ihm als normal gelten müssen. Wie ist diese Erscheinung zu erklären?

Das Gehirn entfaltet nur dann seine normale vollwertige Tätigkeit, wenn der Prozeß der Myelinisation, der sich noch in den ersten Jahren nach der Geburt fortsetzt, zu Ende gelangt ist. Solange die Myelinisation des Gehirns nicht ganz vollendet ist, leiden die Funktionen des Gehirns an Unvollkommenheit, wofür unter anderem die pathologischen Reflexe des Säuglings sprechen.

Was beim Säugling Folge der Unterentwicklung des Gehirns, der nicht vollendeten Myelinisation ist, ist beim Hemiplegiker Resultat der Zerstörung der Hirnsubstanz durch einen Bluterguß in dieselbe. Die Unterentwicklung des Gehirns in dem einen Falle, die Zerstörung eines Teils desselben in anderem Falle führen zu ein und demselben Resultat, und das allgemeine Bild der Reflexstörungen ist in beiden Fällen dasjenige der spastisch gesteigerten und spastisch veränderten Reflexe — der spastische Symptomenkomplex. Dieser Symptomenkomplex ist dadurch charakterisiert, daß die hemmende Wirkung des Cortex auf die reflektorischen Nervenvorgänge wegfällt, sei es infolge der primären Schwäche des unterentwickelten Gehirns des

Neugeborenen oder infolge der Läsion des Gehirns beim Hemiplegiker, mit der daraus resultierenden Unterbrechung der Pyramidenbahn.

Die obenerwähnten pathologischen Reflexe des Fußes sind nicht nur für die Hemiplegie charakteristisch, sondern für viele andere Erkrankungen des ZNS., wo die Pyramidenbahn mit angegriffen ist. Bei der multiplen Sklerose, bei der progressiven Paralyse, bei schweren Zuständen von Imbezillität und Idiotie, bei Epilepsie usw. kommt der spastische Symptomenkomplex hin und wieder vor.

Charakteristisch für jede Nervenkrankheit ist das Auftreten der pathologischen Fußreflexe in Verbindung mit typischen, für jede Krankheit anderweitigen Veränderungen der Reflexerscheinungen, sowie anderer Erscheinungen seitens des vegetativen und des ZNS.

Das Fehlen der Bauchreflexe ist charakteristisch für die multiple Sklerose, das Fehlen des Patellarreflexes für die Tabes dorsalis, wie auch das Fehlen des Pupillenreflexes auf Licht, bei der organisch bedingten Taubheit fehlt der Cochleopalpebralreflex[1]) usw. usw.

Es gibt noch eine große Menge pathologischer Reflexe, die an allen möglichen Organen des Körpers lokalisiert sind. Außer den altbekannten von Babinski[2]) beschriebenen pathologischen Reflexen des Arms ist neuerdings von Marinesco-Radovici ein eigenartiger Reflex der Hand, den er réflexe palmo-mentonier (Handteller-Kinnreflex) nennt[3]), beschrieben worden. Ein anderer pathologischer Reflex der Hand ist der Daumenballen-Beugereflex[4]), der bei organischen Nervenkrankheiten von gewisser semiologischer Bedeutung ist und von mir zuerst im Jahre 1918 beschrieben worden ist. Weiterhin soll der Bechterewsche pathologische Handreflex, der Metacarpophalangeal-Beugereflex der Hemiplegiker Erwähnung finden[5]).

Ein ganz neuer pathologischer Reflex, der okulo-palpebrale Reflex, ist neuerdings von Zylberlast-Zandowa[6]) bei Parkinson-

1) Galant, Reflexus cochleo-palpebralis und Ohrlidschlagreflex. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1919, Bd. 176, S. 221.

2) Babinski, J., Exposé des travaux scientifiques. Paris 1913.

3) Marinesco-Radovici, Rev. neurol., Bd. 27, Nr. 3, S. 237—240.

4) Galant, Die Reflexe der Hand. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 43.

5) Bechterew, W., Über den plantaren Schmerzpunkt und den Fußsohlen-Zehen-Beugereflex. Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 19.

6) Zylberlast-Zandowa, N., Polska gazeta lekarska, Bd. 2, 1923, Nr. 20, S. 352—353 (zit. nach einem Referat).

zuständen nach Encephalitis beschrieben worden. Pathologische Reflexe sind weiterhin Oppenheims Freßreflex[1]), der harte Gaumenreflex von Henneberg[2]), der réflexe buccal von Toulouse und Vurpas[3]), der Masseterenklonus[4]) usw.

Sind wir aber wirklich imstande, die pathologischen Reflexe alle hier aufzuzählen oder gar zu beschreiben und zu würdigen? Dafür ist ein umfangreiches Buch nötig! Ich wollte hier nur zum Ausdruck bringen, was für eine Rolle die Reflexe im Menschenleben spielen, und wie groß ihre Bedeutung als orientierendes Moment bei den Nervenkrankheiten und selbst bei Allgemeinerkrankungen ist. Die symptomatologische Bedeutung der Reflexe ist so groß, daß das Interesse der Neuropathologen für die Reflexe nicht nur nicht kleiner wird, sondern immer mehr wächst, so daß bis auf heute von Zeit zu Zeit neue diagnostisch wichtige, physiologische und pathologische Reflexe entdeckt werden. Es gibt natürlich Reflexe auch im psychischen Leben des Menschen, sogenannte psychische Reflexe, die viele verworrene Fragen der Psychologie, wie manche Fragen des Traumproblems, des Somnambulismus, Hypnotismus und mancher verwandter Erscheinungen zu erklären imstande sind, so daß sich auch die Psychologie auf Rechnung der Lehre von den Reflexen bereichert.

Es sind nur 50 Jahre verflossen, seitdem der erste Sehnenreflex, das sogenannte Kniephänomen, durch Erb entdeckt worden ist, und die Reflexologie entwickelte sich zu einer sehr weiten und tiefen Wissenschaft, die mit einem Blick zu umfassen unmöglich ist, und die jeder Neuropathologe, jeder Naturwissenschafter und jeder Arzt überhaupt lange studieren muß, wenn er mit den Naturwissenschaften und ihrer derzeitigen Entwickelung bekannt werden will, ohne aus den Grenzen seiner engen Spezialität — der Medizin — hinausgehen zu wollen.

Die Lehre von den Reflexen als ein Zweig der Naturwissenschaften, der sich im Prozesse einer mächtigen Entwicklung befindet, ist wie kaum eine andere Wissenschaft dazu geeignet, den Anfänger in den Gang der Entwicklung der modernen Wissenschaften einzuweihen.

1) Opppenheim, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XII.

2) Erkrankungen des Gehirns in Müllers Therapie des praktischen Arztes. II. Teil, S. 817. Der harte Gaumen-Reflex (Neueberg).

3) Zit. nach 3.

4) Zit. nach 3.

Da die Reflexologie Berührungspunkte mit allen möglichen Wissenschaften unterhält, mit der Botanik so gut wie mit der Zoologie, Biologie, Biochemie, Physik, Physiologie, Psychologie, so ist sie eine der dankbarsten Wissenszweige der Medizin, denn während sie den Fortschritt der Medizin vorwärts rückt, fördert sie das Wissen desjenigen, der sich mit ihr beschäftigt, auf allen Gebieten der Naturwissenschaft, so daß die Reflexologie dem Arzt, der sich in den Naturwissenschaften und ihren Methoden vervollkommen will, nicht genug empfohlen werden kann. Denn die Reflexologie bedient sich bei ihren Forschungen ausschließlich naturwissenschaftlicher Methoden, wodurch ihr Erfolg bedingt ist, sowie jener Umstand, daß sie die Wissenschaften durch neue Eroberungen bereichert. Wenn wir die Entwicklung der Reflexologie allseitig verfolgen, so sind wir imstande festzustellen, wie sie ein Ferment geworden ist, das auf die anderen Wissenschaften wirkt und sie zu einem neuen mächtigen Flug und zu einem ungeahnten Aufblühen führt. Unsere biologischen Ansichten haben eine genaue Formulierung bekommen und haben sich dahin zugespitzt, daß wir den Anfang alles somatischen und psychischen Lebens im Reflex erblicken müssen. Wo es zuerst keinen einfachen, elementaren Reflex gab, konnte es zu einem höheren psychischen Leben, zum Bewußtsein nicht kommen. Das Vorhandensein angeborener Reflexe machte die Erwerbung von Automatismen, die z. T. den Reflexen verwandt sind, möglich. Daraus folgt aber nicht, daß wir die Automatismen mit den Reflexen zu verwechseln haben, denn, wie wir aus unseren bisherigen Ausführungen wissen, sind Reflex und Automatismus ganz verschiedene Erscheinungen.

Da alles Leben und jede psychische Betätigung mit dem Reflex beginnt, so ist es klar, daß die Biologie ohne den Begriff des Reflexes, der ihr zugrunde liegen muß, nicht auskommen kann. Die Reflexologie also, die in den verschiedensten Wissenszweigen der Naturwissenschaften mit Hilfe der genannten Methoden betrieben wird, ist eine der genauesten und mustergültigsten Wissenschaften und ihrem Inhalte nach eine der reichsten. Sie gab der Medizin einen kräftigen Anstoß zur Weiterentwicklung, sie erweiterte und vertiefte viele andere Wissenschaften, und in der Zukunft ist ihr beschert, neben und innerhalb der Biologie eine führende Rolle in der Welt der Wissenschaften zu spielen!

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik, Valeriusplein, Amsterdam.
(Direktor: Prof. L. Bouman.)

Lipiodol bei der Röntgenologischen Untersuchung des Rückenmarkes und seiner Häute.

Von

W. G. Sillevis Smitt, Arzt, und Dr. S. T. Bok, Amsterdam.

(Mit 15 Abbildungen).

Eine Verfeinerung in der röntgenologischen Untersuchung des Rückenmarkes und seiner Hüllen ist als eine willkommene Ausfüllung einer Lücke in unserm diagnostischen Können zu begrüßen. Es ist hinlänglich bekannt, daß die klinische Untersuchung, bei der versucht wird sich aus den Störungen in der Funktion und aus eventuellen spontanen Schmerzen ein Urteil über die Art und die Lokalisation einer Krankheit in oder bei dem Rückenmark zu bilden, noch oft unzureichend ist, so z. B. in vielen Fällen, wo es sich darum handelt, scharfe Anweisungen für einen chirurgischen Eingriff zu geben. Neben der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, die bisweilen wertvolle Dienste leistet, vermag auch die Röntgenuntersuchung in vielen Fällen willkommene Daten als Ergänzung der klinischen Untersuchung zu verschaffen. Indessen wurde der Nutzen der röntgenologischen Methode bis jetzt sehr bedauerlicherweise durch den Umstand beeinträchtigt, daß dieselbe uns ziemlich ausschließlich nur über die Beschaffenheit der knöchernen Hülle des Rückenmarks zu orientieren vermochte. Dadurch konnte uns das Röntgenbild nichts Näheres bezüglich der vielen Rückenmarkspatienten lehren, deren Wirbelsäule gesund ist, wie dies bei den meisten Geschwülsten im und beim Rückenmark und bei vielen örtlichen Entzündungszuständen der Fall ist. Außerdem versagte die Röntgenuntersuchung aus demselben Grunde bei dem Zusammenfallen einer Wirbelkrankheit mit einer in anderer Höhe lokalisierten Abweichung im Rückenmarkskanal.

Die Erweiterung der röntgenologischen Untersuchung durch das lumbale Einblasen von Luft nach der Methode Bingels, wodurch es bei den meisten Patienten gelingt, die Hirnkammern und bisweilen auch die Hirnfurchen mit Luft zu füllen und auf diese Weise auf der Röntgenplatte zu photographieren, bedeutete nahezu keinen Fortschritt in der Untersuchung der Rückenmarkserkrankungen, da sich ergab, daß der Duralkanal nur in seltenen Fällen mit Luft zu füllen war. Nur in einzelnen Fällen klagt der Kranke beim Passieren der Luft längs der Stelle eines verengernden Prozesses dort über Schmerz; und ferner könnte man nur auf das Bestehen eines Verschlusses irgendwo im Rückenmarkskanal schließen, wenn bei übrigens vollkommen zuverlässiger Technik die Luft nicht in dem Schädel anlangt oder schon beim Spritzen nur sehr wenig Liquor durch Luft zu ersetzen war.

In sinnreicher Weise wurde nun durch die Einführung des Lipiodols von Sicard und Forestier die eingangs genannte Beschränkung in erheblichem Grade aufgehoben. Diese beiden Forscher injizieren dieses Jodöl in den Duralkanal, wo es sich als sehr beweglich erweist und infolge seines hohen spezifischen Gewichtes bis auf den tiefstenerreichbaren Punkt sinkt. Es läßt sich nun verfolgen, ob der ganze Duralkanal vom Schädel bis zum Kreuzbein dieses Lipiodol durchläßt, in welchem Falle das Röntgenbild es am untersten Ende des Duralkanals zeigt, oder ob sich vielleicht irgendwo ein den Kanal verengernder oder gar abschließender Prozeß befindet, in welchem Falle das Lipiodol auf diesem Verschluß liegen bleibt. Das Röntgenbild zeigt dann das Lipiodol an dieser abnormalen Stelle, womit zugleich eines der Enden des Verschlusses photographiert ist.

Wir machen darauf aufmerksam, daß das Lipiodol hier nicht in der gewöhnlichen Weise als Kontrastmittel für die Röntgendiagnostik benutzt wird. Gewöhnlich wird ein Kontrastmittel — Bismuthbrei, Kolloidalsilber, Luft und viele andere — derart angewandt, daß man eine Körperhöhle damit ausfüllt und das Röntgenbild dann die Umgrenzung dieser Höhle erkennen läßt. Auf diese Weise haben z. B. Lipmann durch NaBr-Lösung, Berberich, Hirsch und Wartenburg durch Strontiumbromid den ganzen Duralkanal sichtbar zu machen gesucht. Beim Lipiodol handelt es sich indessen nicht darum, den Duralsack mit dem Kontrastmittel auszufüllen und dann die Umgrenzung dieses Duralköchers zu photographieren, sondern hier erfüllt das Lipiodol erst die Rolle einer — flüssigen — Sonde,

deren Lage dann später, da das Lipiodol gleichzeitig ein Kontrastmittel ist, mittels X-Strahlen bestimmt werden kann.

Von dieser leicht ausführbaren und erfolgreichen Untersuchungsmethode haben wir bei einer großen Anzahl unserer neurologischen Patienten einen sehr dankbaren Gebrauch gemacht. Dabei erwies es sich uns jedoch als nützlich und möglich, diese Methode in drei Punkten wesentlich auszubauen. Zunächst zeigte es sich als erwünscht, neben dem absoluten Arret (d. i. die Stelle, wo das Lipiodol einem absoluten Hindernis auf seinem Wege begegnet und infolgedessen dauernd arretiert wird) den Begriff relativen Arret einzuführen, wodurch eine Stelle bezeichnet wird, wo das Lipiodol auf eine Verengerung des Duralkanals trifft, durch die es wohl noch passieren kann, aber nur langsam. An zweiter Stelle glauben wir einem eingehenden Studium der Form des Arrets mittels Abbildungen aus verschiedenen Richtungen großen Wert zuerkennen zu müssen, wodurch es oft ermöglicht wird, zwischen intra- und extraduralen Wachstumsbildungen zu differenzieren. Und in dritter Linie fanden wir multiple Fixationsstellen, wo etwas Lipiodol dauernd festgehalten wird, während der Rest passiert.

Es mögen nunmehr einige Bemerkungen über die Technik der Untersuchung vorangehen.

Die in Frankreich am meisten gebräuchliche Methode, das Lipiodol in den Duralkanal zu bringen, ist die Einspritzung mittelst der subokzipitalen Punktion.

Diese Methode wurde von uns nicht angewandt, obwohl sie in kundigen Händen ziemlich ungefährlich ist. Aber da die lumbale Methode uns ebensogut zu dem ins Auge gefaßten Ziele führte, injizierten wir das Lipiodol mittelst der klassischen Lumbalpunktion nach Quincke, deren Möglichkeit schon von den erstgenannten Untersuchern nachgewiesen wurde. Wir schlugen dabei ein verschiedenes Verfahren ein, je nachdem die Abweichung ober- oder unterhalb der Stelle dieser Lumbalpunktion vermutet wurde. In letzterem Falle wurde der Patient nach der Lipiodoleinspritzung in sitzende Haltung gebracht oder ihm gestattet zu gehen. In halb sitzender Haltung wird dann das erste Röntgenbild genommen, auf dem das Lipiodol normalerweise ebenso wie nach der subokzipitalen Einspritzung in Höhe des Kreuzbeines zu sehen ist. Abb. 1 und Abb. 14 bringen dieses Ergebnis im Bild. Das Lipiodol liegt unten im Duralsack gegen den zweiten Kreuzbeinwirbel und entsendet einen vereinzelten Ausläufer nach unten in die Duralscheiden austretender Sakralnerven. Bisweilen wird längs den Bündeln

der Cauda equina noch ein vereinzelter kleiner Streifen angetroffen. Bei einem abschließenden Prozeß liegt das Lipiodol oben auf dem Verschluß, wie dies z. B. in Abb. 9 der Fall ist.

Wird dagegen die Krankheit in einem höheren Segment vermutet so ist es nötig, den Kranken nach der Einspritzung in die sog. Trendelenburgsche Haltung zu bringen (Becken hoch, Kopf niedrig), wodurch das Lipiodol nach der Seite des Kopfes hinfließen wird. Normalerweise liegt es dann innerhalb 5 Minuten in der Schädelhöhle (siehe Abb. 2), und zwar in der hinteren Schädelgrube auf dem Squama occipitalis[1]), während es sonst durch einen eventuellen Verschluß aufgehalten wird. Es sei hier gleich darauf hingewiesen, daß in diesem letzteren Fall (intralumbale Einspritzung bei Verschluß in einem höheren Segment) das Lipiodol nicht gegen die obere, sondern gegen die untere Grenze des Verschlusses liegt und diese Untersuchung uns dann also die untere Grenze desselben statt der oberen kennen lehrt.

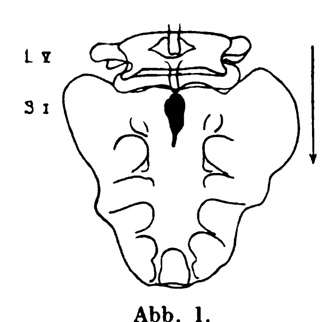


Abb. 1.

Was die Technik des Einspritzens betrifft, sei noch auf die folgenden Punkte hingewiesen.

Ehe man das Lipiodol verabfolgt, überzeuge man sich davon, daß die Ampulle eine klare gelbe Flüssigkeit enthält. Ist der Inhalt braun verfärbt, so ist die Bindung des Metalloids an das Öl nicht mehr vollständig und würden die Gewebe die Flüssigkeit weniger gut ertragen. Diese Zersetzung des Lipiodols kommt unter Einfluß von Licht und Wärme zustande, so daß das Mittel stets an einem dunkeln Platz bewahrt werden muß und Erhitzung vor dem Gebrauch, um es flüssiger zu machen (es kann schwer aufsaugbar sein) nicht stattfinden darf.



Abb. 2.

In der Regel injiziere man 1 ccm; bei sehr mageren Personen jedoch nicht mehr als ½ ccm. Man vermeide jede Vermischung des Lipiodols mit Luftblasen, da das Sinken in diesem Fall weniger flott erfolgen könnte und außerdem das Röntgenbild seine Schärfe würde verlieren können. Bei der Lumbalpunktion lasse man nur sehr wenig Rückenmarkflüssigkeit

1) Beim Angeben dieser Lokalisation in der Schädelhöhle stehen wir im Widerspruch zu den französischenAutoren, die in diesem Zusammenhang als Stelle, wohin das Lipiodol fließt, die Umgebung der Pedunculi nennen. Auf diesen Widerspruch hoffen wir später zurückzukommen, wenn wir die Möglichkeit der Untersuchung der Schädelhöhle mittels Lipiodol besprechen werden.

abfließen (nicht mehr als 1 ccm), da bei Abnehmen einer größeren Menge die Möglichkeit besteht, daß die Häute zusammenklappen könnten und das später eingespritzte Lipiodol sich dazwischen festsetzen würde. Aus demselben Grunde ziehe man nicht sofort nach dem Einspritzen die Punktionsnadel zurück, sondern warte hiermit noch eine Minute. Durch die Punktionsöffnung in der Dura kann nämlich Liquor in den Epiduralraum fließen, was Fixierung eventuell noch dort vorhandenen Lipiodols verursachen könnte. Man injiziere nie Lipiodol bevor Liquor zu einer diagnostischen Untersuchung abgenommen worden ist, da das Lipiodol ein Befund an später erhaltener Liquor beeinflussen kann.

Im Falle ein Prozeß unterhalb der Stelle der Einspritzung vermutet wird, führen wir letztere beim sitzenden Patienten aus, der danach ohne Behinderung gehen darf. Wird dagegen ein Prozeß oberhalb der Punktionsstelle vermutet, so findet die Einspritzung im Röntgenlaboratorium selbst statt, wobei der Patient schon mit dem Becken etwas höher als mit dem Kopf liegen muß. Unmittelbar nach dem Herausziehen der Nadel wird der Patient dann auf den Rücken gekehrt und der Tisch in den Stand Trendelenburgs (45°) gebracht, wobei man Sorge tragen muß, eine große Lendenlordose des Patienten zu vermeiden, da diese das Sinken des Lipiodols verhindern kann.

Beim Folgen dieser Technik haben wir — in Übereinstimmung mit der französischerweits gemachten Erfahrung bei der subokzipitalen Einspritzung — niemals unangenehme Komplikationen bei unseren Kranken eintreten sehen. Wohl wurde zuweilen im Laufe der ersten vierundzwanzig Stunden über leichte Schmerzen oder Kribbeln in den Beinen geklagt; aber durch Hochstellen des Fußendes des Bettes oder ein Sedativum verschwinden diese Beschwerden schon bald endgültig wieder. Auch beobachteten wir eine vorübergehende Verschlimmerung bestehender Wurzelschmerzen. Dem steht gegenüber, daß gerade bei diesen letzteren Kranken die heilkräftige Wirkung des Lipiodols, auf die wir in diesem Artikel nicht eingehen, später meistens in günstiger Weise zur Geltung kommt. Die geringe Reaktion auf das Lipiodol hebt sich sehr günstig von den fast stets höchst unangenehmen Folgen des lumbalen Lufteinblasens nach Bingel ab, auf das die meisten Kranken mit heftigem Kopfschmerz, blaß-cyanotischer Gesichtsfarbe und kaltem Schweiß, ja einige sogar mit einem Kollaps reagieren, während später hohes Fieber Regel ist. Von irgendwelcher Gefahr, wie diese bei dem lumbalen Einblasen von Luft zweifelsohne besteht, ist, wie auch schon durch die in Frankreich gemachte reiche Erfahrung bestätigt wird, bei der Lipiodoleinspritzung keine Rede.

Es mögen nun zwei typische Fälle vorangehen, in denen das Lipiodol in der gewöhnlichen Weise durch das einfache Nachweisen eines

Arrets den chirurgischen Eingriff zu bestimmen vermochte. Im ersten Falle ließ das Lipiodol die Stelle eines klinisch vermuteten, aber nicht lokalisierten Verschlusses erkennen; im zweiten Falle zeigte das Lipiodol, daß in Höhe eines klinisch nachweisbaren Prozesses der Duralkanal versperrt war.

Wir beschränken uns dabei auf das Publizieren nur eines einzigen Röntgenbildes selbst und geben von den übrigen Photographien Umriß-zeichnungen, die genau von den Bildern kopiert und danach verkleinert wurden. Die Pfeile geben die Richtung der Schwerkraft während der Aufnahme an, die Richtung also, in welche das Lipiodol zu gleiten sucht.

Abb. 3 zeigt das Ergebnis einer Lipiodoluntersuchung bei einer örtlichen Unpassierbarkeit des Rückenmarkkanals. Das Bild, von dem diese Abbildung eine Umrißzeichnung ist, wurde von einem Patienten genommen, der seit 5 Minuten in der Haltung Trendelenburgs lag nach Einspritzung von 1 ccm Lipiodol in den Rückenmarkkanal. Das Jodöl ist, der Schwerkraft gehorchend, in die Richtung des Kopfes geglitten, aber konnte diesen nicht erreichen infolge eines Krankheitsprozesses, die den Duralkanal offenbar verstopfte. Der Lipiodolausläufer nach links oben liegt wahrscheinlich in der Duralscheide einer austretenden Wurzel. Da wir die kraniale Grenze des Lipiodols in Höhe des 8. Brustwirbelkörpers finden, wissen wir also auf Grund dieser Photographie, daß die untere Grenze des krankhaften Verschlusses in Höhe der Vertebra thoracalis VIII liegt.

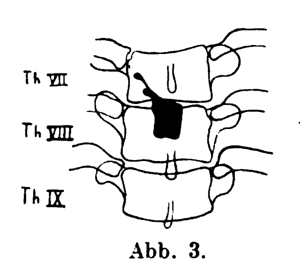


Abb. 3.

Um nun die Bedeutung dieses „Arrets“ für die Diagnostik angeben zu können, lassen wir hier die klinischen Daten bezüglich dieses Kranken folgen:

Patient A., 34 Jahre alt, Arbeiter im Reichsdienst, Wachtmeister a. D., ist früher immer vollkommen gesund gewesen. Die letzten Jahre hat er sogar sehr hart gearbeitet; konnte dies aber ausgezeichnet aushalten. Anfang November 1923 wurde er plötzlich des Nachmittags krank; er hatte Kopfschmerzen, Schüttelfrost und Schmerzen in den Gliedern und Gelenken. Er ist damals 4 Tage zu Hause gewesen; ihn schwitzte sehr viel, er bekam Bläschen an den Lippen, die Temperatur ist nicht gemessen.

Danach nahm er die Arbeit wieder auf, fühlte sich aber immer noch schwach. Nachdem er 5 Tage gearbeitet hatte, bekam er Schmerzen in Höhe des unteren Teiles des Brustkastens und der oberen Bauchregion,

als ob ein Gürtel um den Körper liege. Mit diesen Schmerzen hat er noch etwa zehn Tage weiter gearbeitet. Danach traten neue Beschwerden auf durch die Beine, die immer steifer und kraftloser wurden, so daß er nach kurzer Zeit überhaupt nicht mehr gehen konnte. Die Beine sind beide gleichzeitig gelähmt. Es ist keine Zeit vorangegangen, wo er eines der Beine nachzog. Ungefähr Mitte Dezember wurde der Stuhlgang sehr träge. Das Urinieren war bis zum März ungestört. Dann stellte sich oft Harndrang ein und wurde das Urinieren erschwert. Inkontinent ist er niemals gewesen.

Die Gürtelschmerzen sind monatelang sehr heftig gewesen; doch haben sie in der letzten Zeit abgenommen.

Jetzt sind die Beine vollkommen gelähmt. Ferner klagt Pat. über Zittern und über plötzliches Emporzucken der Beine. Auch schwitzt ihn viel mehr als früher.

Geschlechtlichen Umganges hat er sich vom Anfang seiner Krankheit an enthalten. Erektion und Ejakulation sind bestehen geblieben.

Status praesens: Pat. ist ein athletisch gebauter Mann, der in steifer Haltung im Bett liegt. Die Hirnnerven sind unversehrt. An den Armen bestehen keine Abweichungen. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergab keine Besonderheiten.

Die Beine sind gelähmt. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind stark erhöht. Schenkel- und Fußkloni sind vorhanden. Der Tonus ist sehr stark erhöht. Die pathologischen Reflexe von Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew und Rossolimo sind beiderseits auslösbar. Die Kremasterreflexe lassen sich auslösen, während die Bauchreflexe aufgehoben sind. Die Kraft der Becken- und Bauchmuskeln ist vermindert, so daß Patient sich nicht allein aufrichten kann.

Vom 9. Thorakalsegment an nach unten hin bestehen deutliche Gefühlsstörungen für alle Qualitäten, im 5. bis zum 8. Segment werden Kopf und Spitze einer Stecknadel nicht unterschieden und in den Segmenten 3 und 4 ist der Schmerzsinn subjektiv vermindert.

Es besteht sehr starke Verstopfung und erschwertes Urinieren, während sich sehr häufig Harndrang einstellt.

Bei serologischer Untersuchung waren sowohl die Wassermann- als die Sachs-Georgi-Reaktion in Blut und Liquor negativ. Im Liquor waren die Nonne- und Pandysche Reaktion indessen sehr stark positiv, während die Anzahl Zellen per Kubikmillimeter nur 5 betrug; ein Gegensatz, der unter dem Namen Kompressionssyndrom bekannt ist. Es bestand keine Xanthochromie.

Ein Röntgenbild der Wirbelsäule zeigte keine Abweichungen.

Zusammenfassend fanden wir bei diesem Patienten eine spastische Paralyse der Beine, Sensibilitätsstörungen, sowie Blasen- und Rektumstörungen. Obwohl der akute Beginn nach einer wahrscheinlich fieberhaften Krankheit mehr auf eine Myelitis hindeutete, lagen doch verschiedene Gründe vor, eine Kompression, und dann wahrscheinlich durch einen extramedullären Prozeß, für wahrscheinlicher zu erachten, so z. B. die

Wurzelschmerzen, die Unvollkommenheit der Empfindungslosigkeit und das Kompressionssyndrom im Liquor. Mehr jedoch als die Art der Abweichung hat hier das Niveau derselben Interesse für uns.

Die höchst lokalisierten motorischen, sensiblen oder Reflexstörungen bestimmen im allgemeinen das höchste der gestörten Segmente. Im oberen Teile des Brustmarkes ergeben Reflex- und Bewegungsstörungen wenig Anknüpfungspunkte, so daß man hier auf die Störungen im Gefühl angewiesen ist. Ihre allmähliche Ausdehnung über so viele Segmente (Th. III bis IX) macht die Bestimmung der oberen Grenze hier sehr vage. Nach Babinski soll mehr im speziellen die Grenze zwischen den rein subjektiven und den ersten objektiven Gefühlsabweichungen (Verwechslung von Kopf und Spitze einer Stecknadel) am genauesten mit der oberen Grenze der Kompression zusammenfallen, hier also ungefähr Th. V; aber diese Grenze ist hier, ebenso wie in der Mehrzahl der Fälle, schwer scharf anzugeben.

Die untere Grenze einer Kompression zu bestimmen, ist klinisch meistens unmöglich. Babinski weist darauf hin, daß diese oft dort liegt, wo die unterhalb der Kompression auszulösenden sog. Abwehrreflexe aufhören. Bei unserem Pat. ist das jedoch schon bei den Leistenfalten der Fall und dann läßt auch dieses Kriterium im Stich.

Bei diesem Patienten A. konnte also auf Grund der klinischen Untersuchung die Diagnose auf eine fast vollständige Leitungsstörung in einigen Segmenten des Rückenmarkes, wahrscheinlich infolge einer Kompression durch eine Geschwulst im Rückenmark oder gegen dasselbe, gestellt werden. Was die Frage betrifft, in welchen Segmenten des Rückenmarkes diese Abweichung gelegen ist, sind weder die obere noch die untere Grenze scharf anzugeben. Die obere Grenze muß zwischen Th. III und Th. IX, wahrscheinlich ungefähr bei Th. V liegen; über die untere Grenze war in diesem Falle klinisch kein einziger Fingerzeig zu erhalten. Diese Zahlen haben dann nur noch Bezug auf die Segmente des Rückenmarkes selbst und stimmen also noch nicht mit den Nummern der Wirbel überein, in deren Höhe die Geschwulst liegen muß, infolge des bekannten Umstandes, daß das Rückenmark im Laufe der Entwicklung in Länge hinter dem knöchernen Kanal zurückbleibt, so daß ein bestimmtes Rückenmarksegment höher liegt als der entsprechend numerierte Wirbel. Bei einem chirurgischen Eingriff ist es Gewohnheit, in diesem Gebiet der Wirbelsäule diesen Unterschied auf ungefähr 8 bis 10 cm zu rechnen. Es ist klar, daß eine genaue Angabe des Zentrums dieser Geschwulst für den Chirurgen aus diesen Gründen vage bleiben muß; denn nur bezüglich des obersten der betroffenen Rückenmarksgmente haben wir einigermaßen eine, noch nicht einmal scharfe, Andeutung; die untere Grenze des Prozesses

kennen wir nicht und die Verschiebung des Rückenmarkes in bezug auf die Wirbel müssen wir grob schätzen.

Das Lipiodolbild zeigt uns nun mit willkommener Schärfe, daß die untere Grenze in Höhe des 8. Brustwirbelkörpers, genau in Höhe der unteren Spitze des Processus spinosus thoracalis VII, liegt. Öffnen des Wirkbelkanals dicht oberhalb dieses gut fühlbaren Punktes bringt den Operateur sicher zu dem abschließenden Prozeß. Die von Dr. Mac Gillavry ausgeführte Operation bestätigte diese Lipiodoldiagnostik und zeigte, daß eine intramedulläre Geschwulst mit einer unteren Grenze in Höhe des Th. VIII bestand.

Den zweiten Fall ergab Pat. B. — Bei einem 18jährigen Mädchen

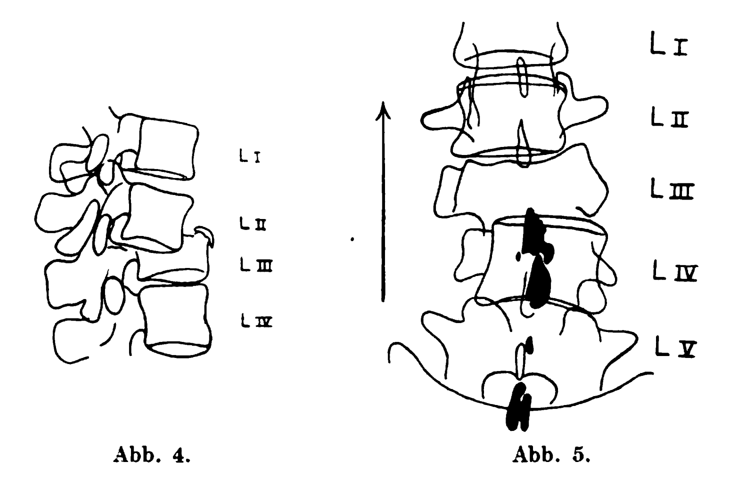


Abb. 4. Abb. 5.

entwickelt sich nach einem Fall vom Motorrad allmählich eine schlaffe Paraparese beider Beine mit verschwundenen Knie- und Achillesehnenreflexen, ohne Empfindungs-, Blasen- und Rektumstörungen. Es besteht eine anguläre Kyphose in der Lendenwirbelsäule. Das in Abb. 4 kopierte Röntgenbild fördert zutage, daß der vordere Unterrand des nach hinten verschobenen zweiten Lendenwirbels eingedrückt ist in die obere Fläche des dritten Lendenwirbels, der zugleich nach links gedreht ist. Diese Verhältnisse gestatten es, an die Möglichkeit einer Kompression der Cauda equina zwischen dem nach hinten verschobenen Unterrand des zweiten Lendenwirbelkörpers und dem Bogen des dritten zu denken.

Mit Sicherheit war jedoch aus diesem Bild nicht zu schließen, daß diese Knochenstücke für die Cauda keinen Raum mehr übrig-

ließen, so daß es keineswegs gewiß war, ob hier wirklich eine Kompression bestand und ob nicht Traktion an dem höher gelegenen weichen Rückenmark die Erscheinungen verursacht hatte. Das Röntgenbild gab also noch keinen überzeugenden Fingerzeig zum chirurgischen Eingriff an der Stelle des Wirbelbruchs und der Luxation. Das unter die gebrochenen Wirbel eingespritzte Lipiodol passierte bei der Trendelenburgschen Lage die gebrochenen Wirbel nicht (Abb. 5), so daß ein raumverschaffender Eingriff vorgenommen wurde. Bei der Operation (Dr. Steen van Ommeren) zeigte sich, daß in der Tat der Duralsack durch den hervorragenden zweiten Lendenwirbelkörper gegen den Bogen des dritten Lendenwirbels gedrückt wurde. Aufhebung dieses Druckes brachte fortschreitende Besserung.

In diesem Falle gab das Lipiodol also Antwort auf die Frage, ob eine bestehende Wirbelluxation eine Kompression verursache oder nicht.

Nach diesen beiden an die Literatur anschließenden Fällen, bei denen der Nachweis eines Lipiodolarrets schlechthin Nutzen hatte, möge nun ein Fall besprochen werden, in dem das von uns mit dem Namen relativer Arret bezeichnete Symptom auftrat.

Ein Mann mit Spondylitis tuberculosa des 3. und 4. Lendenwirbels, welche Spondylitis auf einem direkten Röntgenbild nachweisbar gewesen war, hatte klinische Erscheinungen, die auf einen Druck auf die Cauda equina in Höhe der kariösen Wirbel hinwiesen: 1. stark in den Vordergrund tretende Schmerzen, die von wechselnder Heftigkeit und an der Rückseite der Beine lokalisiert waren; 2. Abweichungen der Reflexe, a) Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe sind links deutlich niedriger als rechts; b) Analreflex ist sehr niedrig; 3. Reizungserscheinungen, nämlich Emporzucken der Beine.

Zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel wurde 1 ccm Lipidol eingespritzt bei sitzender Haltung des Patienten. Nachdem eine Viertelstunde später das Lipiodol röntgenographisch gesucht wurde, wurde die ganze injizierte Menge unten im Lumbalsack (in Höhe von S. II) angetroffen. Die Diagnose Druck auf dem Rückenmark wurde also durch dieses Ergebnis nicht bestätigt.

Die klinischen Argumente für das Bestehen einer Kompression waren indessen so zwingend, daß wir es für nötig erachteten, die Lipiodoluntersuchung zu verfeinern. Trotz des Umstandes, daß das Lipiodol die wahrscheinliche Druckstelle schon passiert hatte, ist diese Passage noch einmal geprüft worden. Patient wurde zu diesem Zwecke in die Haltung Trendelenburgs gebracht, um das

Lipiodol in die Richtung nach dem Schädel hin fließen zu lassen. So schnell wie möglich nach dem Bringen in diese Lage wurde nun das Bild genommen, das auf der Tafel als Abb. 15 und im Text als Abb. 6 reproduziert ist. Aus diesem Bilde zeigte sich, daß ein höchst eigentümliches Hindernis bestand. Es lag nur noch wenig Lipiodol in der Kreuzbeingegend, der Rest war schon weitergeglitten und lag zusammengeballt in Höhe des 4. Lendenwirbels. Jedoch war es deutlich, daß es hier nicht endgültig festgehalten wurde; feinstreifig tropfte schon ein wenig von dem Lipiodol weiter in die Richtung nach dem Schädel hin.

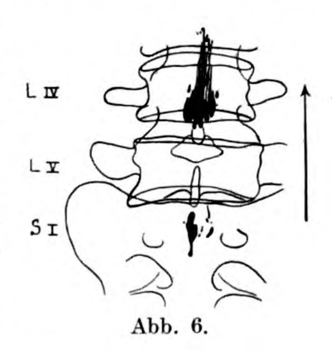


Abb. 6.

Eine derartige feinfädige Fortbewegung des Lipiodols haben wir in normalen Duralkanälen nie beobachten können. Abb. 7 und 8 bringen zwei von den vielen Beobachtungen im Bild, wo Lipiodol während des Hinabgleitens in einem normalen Rückenmarkkanal photographiert wurde. Immer lag das Öl dann in Tropfen oder in e i n e r dicken Linie, nie in solchen feinen Linien wie auf dem soeben besprochenen Bilde.

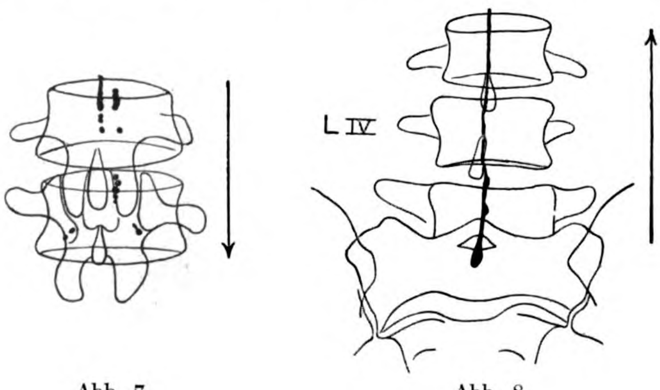


Abb. 7. Abb. 8.

Es kommen wohl bestimmte linienförmige Lipiodolschatten vor; aber diese sind scharf auf zwei Typen beschränkt, nämlich 1. in den Duralscheiden um die austretenden Wurzeln, die jedoch mehr lateral liegen, und 2. längs den Fasern der Cauda equina, aber dann stets hinter dem passierten Lipiodol, niemals davor. Und hier bildeten die Lipiodolfäden die Vorderspitze des gleitenden Öls. Das Bild weist zweifelsohne

auf eine Stockung in dem Fortgleiten des Jodöls hin, wodurch das Jodöl denn auch fast völlig oberhalb dieser Stockungsstelle sich angehäuft hatte und nicht mehr die gewöhnliche Tropfenstruktur des normal fortgleitenden Lipiodols aufwies. Gleichzeitig erhellt aber, daß dieses Hindernis keine vollständige Blockade bildete, sondern noch eine weitere, wenn auch verlangsamte Passage gestattete durch einen offenbar spaltförmigen Raum, der längs der Blockade offengeblieben war. Es lag hier also nicht eine vollständige Sperrung vor, sondern eine relative, die noch eine verzögerte Passage zuließ.

Um derartige relative Arrets, deren in der Literatur keine Erwähnung getan wird, die aber doch häufig vorkommen, finden zu können, ist es also erforderlich, in jedem Fall, wo sich zeigt, daß das Lipiodol die verdächtige Stelle passiert hat, die Passage noch einmal stattfinden zu lassen durch eine veränderte Lage des Patienten und dann ein oder nötigenfalls eine Reihe von Bildern zu nehmen so schnell wie möglich nach dem in Flußbringen des Lipiodols. Normalerweise ist das Lipiodol dann oft auf dem ersten Bild schon am anderen Ende der Wirbelsäule angekommen; ist dies nicht der Fall, so wird doch stets die Tropfenform in verschiedener Höhe angetroffen, welche Tropfenfiguren sich auf dem folgenden Bild über eine erhebliche Strecke nach oben verschoben haben und also ein ganz anderes Bild ergeben als ein relatives Hindernis.

Gleichzeitig werden bei diesem Verfahren auch diejenigen Versperrungen noch nachgewiesen, die in der einen Richtung das Lipiodol leichter hindurchlassen als in der entgegengesetzten, die also in der Weise eines Ventils wirken. Denn bei obengenannter Wiederholung der Passage findet diese in einer der ersten Passage entgegengesetzten Richtung statt.

Wir weisen ausdrücklich darauf hin, daß jedes negative Ergebnis einer Lipiodoluntersuchung auf diese Weise kontrolliert werden muß, wenn nicht eine bestehende Kompression in einigen Fällen dem Röntgenologen unnötigerweise entgehen soll.

Bei unserem Patienten C. stellten wir also mit Hilfe dieser Verfeinerung der Lipiodoluntersuchung einen teilweise verengernden Prozeß mit einer unteren Grenze in Höhe von L. IV fest. Da ohne Lipiodol schon konstatiert war, daß der 3. und 4. Lendenwirbel kariös waren, bedeutete dies also, daß der auf die Cauda equina drückende Prozeß in derselben Höhe lag wie die kranken Wirbel und daß er sich nicht weiter nach unten fortsetzte.

In zweiter Linie weisen wir an der Hand von Patient D. auf die Bedeutung eines eingehenden Studiums der Form der arretierenden Oberfläche.

Patient D. ist ein 34jähr. Mann, Bureauangestellter von Beruf. Seine Familienanamnese und persönliche Vorgeschichte enthalten keine einzige wesentliche Besonderheit. Auch dieser Pat. konsultierte uns für störende Schmerzen an der Hinterseite der Oberschenkel unter dem Gesäß. (Pat. beschreibt diese als ungefähr 2—3 Minuten anhaltende zahnschmerzartige Schmerzen.) Aus der Anamnese geht hervor, daß Pat. schon vor 11 Jahren eine Fistel am Kreuzbein gehabt hat, welche das erste Mal unter konservativer Behandlung schnell genas. 1920, ungefähr gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der Schmerzen, bildete sich an derselben Stelle aufs neue eine Fistel. Da Pat. damals unter konservativer Behandlung keine Besserung zeigte, wurde 1922 zum ersten Male eine röntgenologische Untersuchung ausgeführt, wobei sich ergab, daß ein Defekt am Kreuzbein bestand. Im Januar 1923 wurde ein chirurgischer Eingriff vorgenommen, bei dem sich außer dem Fistelgang wenig deutliche Abweichungen im Kreuzbein fanden. Damals wurden noch keine neurologischen Abweichungen gefunden. Nach wiederholtem Schließen und sich wieder Öffnen der Wunde, ist seit Pfingsten 1923 die Fistel geschlossen geblieben. Bei pathologisch-anatomischer Untersuchung des Operationsmaterials wurden nur Zeichen von Entzündung gefunden und keine besonderen Andeutungen für Geschwulst oder Tuberkulose. Nach diesem Eingriff wurden die Schmerzen so heftig, daß Patient nicht mehr im Bett schlafen konnte, sondern die Nacht in halbsitzender Haltung auf einem Stuhle zubringen mußte, während außerdem Sedativa erforderlich waren. Ferner traten ab und zu kurze Zuckungen in den Beinen auf. Das Urinieren und der Stuhlgang verursachten keine Beschwerden. Das Geschlechtsleben war normal. Es bestanden keine Parästhesien.

Körperliche Untersuchung: Pat. ist ein Mann von mittlerer Größe, in gutem Ernährungszustand. Er steht immer mit vorübergebeugtem Oberkörper, während die Kniee etwas gebeugt sind. An den Hirnnerven finden sich keine Störungen, ebensowenig an den Brustorganen und an den oberen Extremitäten. Auch im Bauch wurden keine Abnormitäten gefunden. Die Bauchreflexe waren vorhanden; ebenso die Kremasterreflexe. Bei Betrachtung des Rumpfes zeigt sich, daß am rechten Bein und an der rechten Hälfte des Bauches bis zum Nabel das Pigment fehlt. Die Wirbelsäule wird nicht fixiert, ist nach allen Richtungen gut beweglich. Es sind keine Wirbel schmerzhaft bei Druck. Wohl bestand eine deutliche Lendenlordose. Bei der Untersuchung der Beine erwies sich die Kraft links und rechts als gleich, es bestand keine Ataxie; aktive und passive Beweglichkeit zeigten keine Abnormitäten. Die Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits gleich und lebhaft. Der Fußsohlenreflex hatte beiderseits den normalen Beugetypus. Mehrmals wurde an der rechten Seite der Oppenheimsche Reflex beobachtet. Der Analreflex war beiderseits niedrig. Es bestanden keine

Ischiadicus-Druckpunkte. Die Wassermann- und Sachs-Georgi-Reaktionen waren im Blut und Liquor negativ. Die Nonne- und Pandysche Reaktion im Liquor waren ebenfalls negativ. Es wurde $^1/_3$ Zelle per Kubikmillimeter gefunden. Der Druck des Liquor cerebrospinalis war stark erhöht, nach Schätzung bis über 40 cm.

Die röntgenologische Untersuchung förderte im Kreuzbein, in Höhe von S_2 und S_3 eine mediane Lücke im Knochen zutage. Zwischen den 2. und 3. Lendenwirbel wurde Lipiodol intralumbal eingespritzt. Nachdem wir Patient danach eine Viertelstunde hatten gehen lassen, zeigte ein Röntgenbild (Textabb. 9) dieses Kontrastmittel stagnierend in Höhe des 4. Lendenwirbels (bei normalen Verhältnissen sinkt es bis zur Höhe des Kreuzbeins). Zwecks Kontrolle wurde Patient nun in die Trendelenburgsche Lage gebracht (Schultern niedrig, Becken hoch), wodurch das Lipiodol von der Stagnationsstelle in die Richtung des Kopfes hinfloß. Eine Viertelstunde Gehen brachte dasselbe wieder zu dieser Stelle in Höhe des L IV zurück.

Neben der Andeutung bezüglich der Höhenlokalisation des Leidens hat die Lipiodoluntersuchung bei diesem Patienten noch einen zweiten Fingerzeig erbracht über seine Krankheit, und zwar über die Art der Begrenzung der krankhaften Abweichung. Dies war nur dadurch möglich, weil wir Abbildungen von derselben besaßen, sowohl in Rücken- als in Seitenansicht. Es sei bemerkt, daß die Verhältnisse auf diesen Bildern drei Wochen nach der Lipiodoleinspritzung unverändert wiedergefunden werden konnten.

Auf dem Querbild (Abb. 10) wird der Lipiodolschatten nach vorn hin begrenzt von einer Linie, die sehr dicht parallel der Projektion der Hinterfläche des 4. Lendenwirbelkörpers verläuft. Offenbar liegt die Dura hier, d. i. unmittelbar über dem Verschluß, in normaler Weise dem Wirbelkörper an und ist sie nicht geschwollen, wenigstens nicht in erheblichem Grade. Auch über die Dura, die den Kanal an der Hinterseite bekleidet, gibt uns diese Photographie Aufklärung. Der Lipiodolschatten wird an der Hinterseite begrenzt von einer nahezu geraden Linie, die sich nach unten hin eher rückwärts als nach vorn biegt. Vorder- und Hinterwand des Duralkanals zeigen nach dem Verschluß hin also nicht die geringste Neigung, sich zu nähern. Eine derartige Annäherung der Vorder- und Hinterwand des Duralkanals würden wir jedoch erwarten müssen, wenn der Verschluß durch eine vor oder hinter dem Kanal liegende extradurale Schwellung verursacht wäre. Ein Verschluß nämlich, der durch den Druck eines außerhalb des Kanals ge-

legenen Gebildes verursacht wurde, wird nur von der Dura selbst begrenzt, deren einander gegenüberliegende Wände dann durch dieses Gebilde gegeneinander gedrückt sind. Der Lipiodolschatten wird in dem Falle also begrenzt werden von einer hinteren und vorderen Linie, die sich nach dem Verschluß hin nähern, bis sie am unteren Punkte des Lipiodolschattens zusammentreffen, wie Abb. 11A dies zeigt. In unserem Falle dagegen divergieren Vorder- und Hinterwand gerade, anstatt sich zu nähern und der Lipiodolschatten wird von unten durch eine dritte Linie begrenzt, welche die vordere und hintere Duraprojektion miteinander verbindet. Diese untere Grenzlinie ist nach obenhin konvex und bildet solche scharfe Winkel mit den Duraprojektionen, daß wir nicht annehmen können, daß diese untere Grenzlinie durch

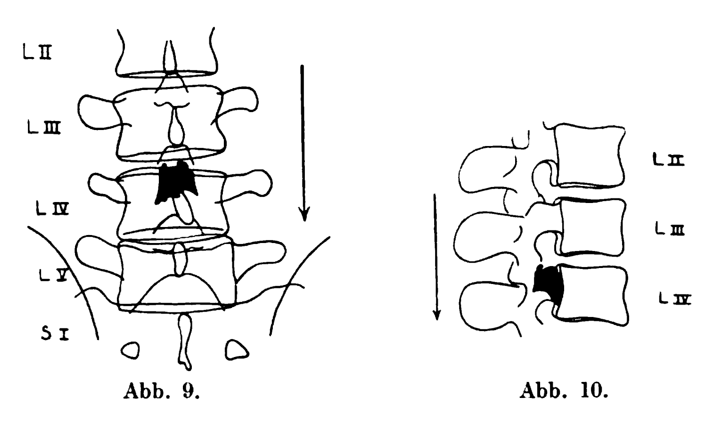


Abb. 9. Abb. 10.

eine von vorn oder hinten nach innen gedrückte Dura verursacht wurde. Eine derart scharfe Knickung in der Dura, welche letztere dann unmittelbar über diesem Knick so normal gerade verläuft, wird bei Operation oder Obduktion praktisch nie gefunden. In derselben Weise ist aus dem Frontalbild (Abb. 9) zu ersehen, daß die linke und rechte Durawand nach dem Verschluß hin divergieren und keineswegs Neigung aufweisen, sich zu nähern um die untere Grenze des Lipiodolschattens zu bilden. Diese untere Grenze wird auch hier von einer nach oben konvexen Linie dargestellt, die sich mit scharfen Winkeln links und rechts an die Duraprojektion anschließt. Ein von links oder rechts zudrückendes Gebilde ist also ebenso unwahrscheinlich wie eins, das vor oder hinter dem Duralkanal liegt, so daß bei Ausschluß die Wahrscheinlichkeit einer intraduralen Bildung, welche den Kanal ausfüllt, übrigbleibt. Die Form des Lipiodolschattens entspricht denn auch der

schematischen Zeichnung in Fig. 11 B eines Hindernisses, so wie dieses durch einen oben mehr oder weniger kugelförmigen Körper im Duralkanal verursacht werden müßte. Wir weisen nachdrücklich darauf hin, daß umgekehrt die entgegengesetzte Form eines Hindernisses (wenn die untere Grenze von den konvergierenden Seitenlinien gebildet wird) keineswegs zu der Annahme eines Prozesses außerhalb der Dura führen darf, da bestimmte Formen einer Schwellung innerhalb der Dura diese Form des Hindernisses ebenfalls verursachen können (Abb. 11 C). Wir verfügen über einen durch Operation bestätigten Fall dieser letzten Art.

An zweiter Stelle lehrte das Querbild, daß die obere Oberfläche des abnormalen Gewebes wahrscheinlich glatt kugelig war. Es ist deutlich, daß die unebene Untergrenze des Lipiodols auf dem Frontalbild eine Projektion des unteren Randes des dünnen Lipiodolvorhanges zwischen dem Wirbelkörper und der hinten im Duralkanal etwas höher reichenden Kuppel der Geschwulst, nicht der Schwellung selbst ist. Diese Anhaltspunkte über die Art des Leidens konnten also nur dadurch erhalten werden, daß dasselbe Hindernis in zwei senkrecht zueinander stehenden Richtungen photographiert wurde, ein Verfahren, das denn auch u. E. bei allen Hindernissen Empfehlung verdient.

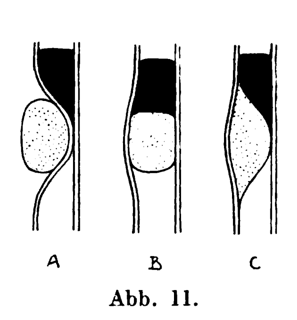


Abb. 11.

Die Erscheinung der multiplen Fixation möge an Hand der Beschreibung von Fall E verdeutlicht werden.

Bei einer 40 jährigen Frau treten seit einigen Jahren Beschwerden auf über Ermüdung in den Beinen, Parästhesien in den Füßen und an der Ulnarseite der linken Hand mit Gürtelschmerzen im Gebiete der unteren Thorakalnerven.

Die körperliche Untersuchung ergibt Folgendes: die Knie- und Achillessehnenreflexe sind aufgehoben: alle Nervenstämme sind bei Druck etwas schmerzhaft; es bestand indessen keine Spur von Ataxie und keine Empfindungsstörung, auch nicht an der Ulnarseite der linken Hand, während die Pupillen normal reagierten, die Wassermann-Reaktion und diejenige Sachs-Georgis in Blut und Rückenmarksflüssigkeit negativ waren und in der Rückenmarksflüssigkeit kein Globulin und keine Zellenvermehrung gefunden wurde. Jede Infektionsmöglichkeit wurde in Abrede gestellt. Auf Grund des Obigen ward Tabes sehr

unwahrscheinlich gehalten und die Diagnose vorläufig auf Polyneuritis gestellt, obwohl hiergegen verschiedene Einwände anzuführen waren. Es wurde intralumbal 1 ccm Lipidiol eingespritzt bei der plattliegenden Patientin, die unmittelbar danach in die Trendelenburgsche Lage gebracht wurde. Fünf Minuten nach der Injektion hatte sich das Lipiodol in drei Tropfen verteilt, und zwar lagen diese in Höhe von L I, Th. XII und Th. X (Abb. 12). Die Lage und die Form dieser drei Tropfen blieb unverändert während der ganzen 20 Minuten, die Patientin in dieser Lage zubrachte und in welcher Zeit sie dreimal photographiert wurde. Nur lösten sich einige kleine Tröpfchen von dem bei Th. X gelegenen Lipiodol. In den Schädel gelangte kein Jodöl. Unter

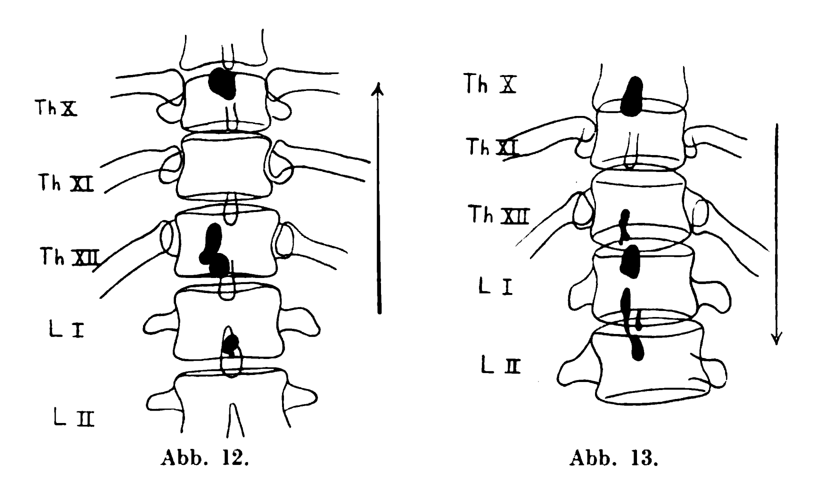
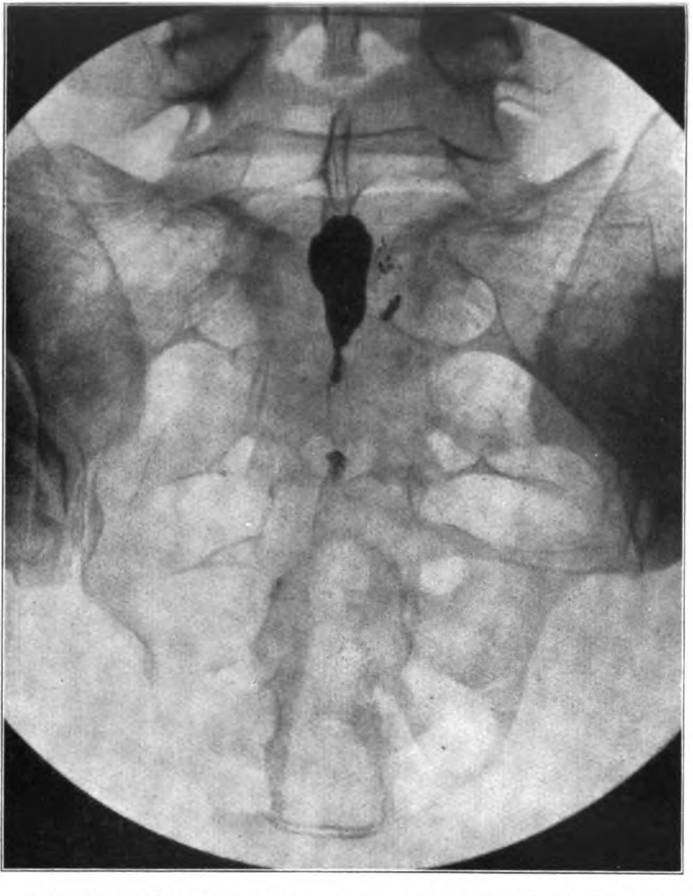


Abb. 12. Abb. 13.

normalen Verhältnissen würde das Lipiodol während dieser Zeit schon lange im Schädel angelangt sein und würden die Tropfen auf jedem Bild verschieden liegen. Patientin setzte sich nun aufrecht; eine zwei Minuten später gemachte Aufnahme zeigte dieselben drei Lipiodoltropfen, indessen in Form verändert und jeden 1—2 cm nach unten verschoben (Abb. 13). Auch nun wieder blieb diese neue Lage konstant. Langes Sitzen, Umhergehen und sogar wiederholtes Sich-auf-die-Fersen-fallen-lassen waren nicht imstande, dieses Lipiodol aus der Lage zu bringen.

Es liegen hier also drei Fixationen des Lipiodols vor, nämlich bzw. in Höhe von Th. X, Th. XII und L. I, die eine beschränkte, aber flotte Beweglichkeit nach oben und nach unten besitzen über eine Strecke von 1 bis 2 cm. Dergleichen multiple Fixationen mit beschränkter



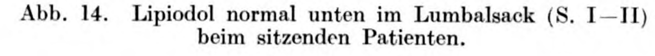


Abb. 14. Lipiodol normal unten im Lumbalsack (S. I—II) beim sitzenden Patienten.

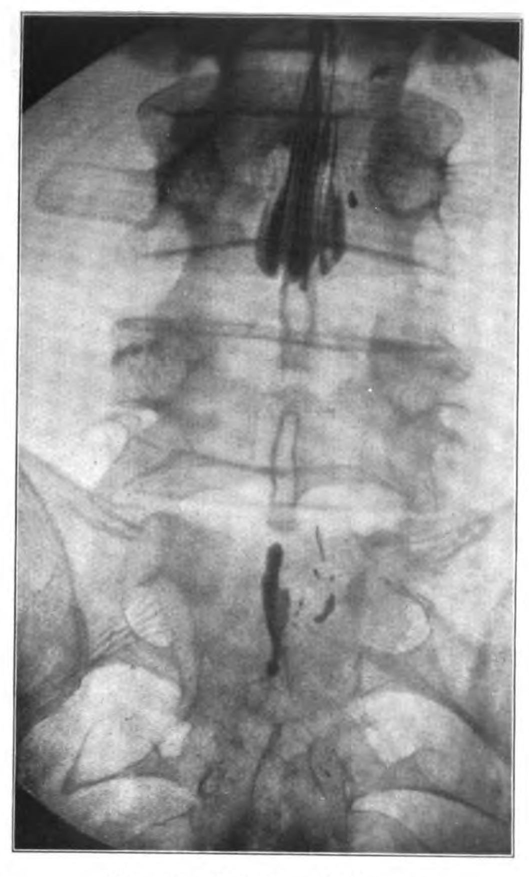


Abb. 15. Relatives Hindernis.

Beweglichkeit auf verschiedenen Niveaus, die keinen Verschluß des Lumbalkanals verursachen, können schwerlich anders erklärt werden als durch die Annahme kleiner Neomembranen an der Stelle (z. B. nach einer Meningitis adhaesiva). Abnormitäten in diesen Niveaus geben eine plausible Erklärung für die Erscheinungen dieser Patientin: der Kniesehnenreflex wird längs dem ersten und zweiten Lumbalnerven geleitet, deren Wurzeln längs dem 1. und 2. Lendenwirbel aus dem Wirbelkanal treten, der Achillessehnenreflex tritt aus den Wurzeln S. II und S. III, die in Höhe desselben ersten Lendenwirbels dem Rückenmark entspringen, die Gürtelschmerzen finden ein anatomisches Substrat in den Verwachsungen in Höhe des Th. X. Der Umstand, daß in Höhe der Wurzeln für die Hand keine Fixationen gefunden wurden, kann darauf beruhen, daß das Lipiodol in niederen Segmenten schon fixiert war.

Die ursprünglich auf eine periphere Störung gestellte Diagnose mußte nun geändert werden; die Störung mußte mehr zentral gesucht werden trotz des negativen Ergebnisses der Untersuchung der Rückenmarkflüssigkeit.

Auch diese multiplen Fixationen mit beschränkter Beweglichkeit konnten wir in der Literatur nicht angegeben finden.

Schlußfolgerungen.

1. Das Lipiodolverfahren in Röntgendiagnostik des Rückenmarkes und seiner Hüllen ist eine zuverlässige und nutzbringende Methodik, falls sie kritisch verwertet wird.

2. Man braucht das Lipiodol nicht mittels subokzipitaler Punktion einzuführen, es kann unter den oben auseinander gesetzten Kautelen ebensogut lumbal injiziert werden.

3. Neben der absoluten Dauerarrêtierung hat auch ein „relatives Arrêt“ diagnostischen Wert.

4. Jeder negative Lipiodolbefund soll kontrolliert werden mittels Lipiodolpassage in entgegengesetzter Richtung.

5. Jedes Lipiodolarrêt soll sowohl ventro-dorsal wie auch quer photographiert werden, zwecks eventueller Aussage über intra- oder extraduralen Sitz und über die Oberfläche des Prozesses.

6. Multiple Dauerfixationen können die Diagnose Meningitis adhaesiva unterstützen.

Kleine Mitteilungen.

Aus der Neurologischen und Psychiatrischen Klinik der Königl. Ungar. Tisza-Universität in Debrecen. (Vorstand: Prof. Dr. Ladislaus Benedek.)

Einseitiges Erhaltensein des Patellarreflexes bei Tabes dorsalis infolge vorausgegangener und geheilter Hemiplegie.

Von

Dr. **Ladislaus Benedek** und **Franz Kulcsár.**

Im Verlaufe der Tabes dorsalis ist spontane Rückkehr der Patellar- und Achillessehnenreflexe äußerst selten (s. Berger, Donath); einen solchen Fall beobachtete einer von uns an der Lechnerschen Klinik in Klausenburg mit Szabó, der den Fall auch publizierte (1912). Oppenheim beobachtete zwei Fälle, in denen schon seit längerer Zeit bestehende Tabes durch die Hemiplegie verdeckt wurde und die Tabes sich nur durch genaue Untersuchung nachweisen ließ. Für die Rückkehr des Patellarreflexes infolge von Hemiplegie haben wir einige sichere Beobachtungen (Spitzka, Pick, Goldflam). Nonne (1) sah (in seiner mächtigen Kasuistik) mit Hemiparalysis endarteritica und mit tertiärer Lues kombinierte inzipiente Tabes. In diesem Falle bestand die Tabes in beiderseitiger Miosis, beginnender Opticusatrophie und beginnender Pupillenstarre. In einem zweiten Falle (Nonne, Beob. 525) war die inzipiente Tabes durch arteriosklerotische Encephalomalacie (linke Hemisphäre, Sehstrahlung) und durch Meningitis basilaris gummosa kompliziert; in einem bestimmten Beobachtungszeitpunkt waren linksseitige Hemiparese, Fehlen des rechten Patellarreflexes, außerdem Opticusatrophie und minder ausgiebige Lichtreaktion der Pupillen festzustellen. In all diesen Fällen waren komplizierende Erkrankungen des Nervensystems zu gleicher Zeit vorhanden. Armstrong (2) sah bei voraus-

gegangener Tabes Brown-Séquardsche Lähmung von syphilitischer Ätiologie.

Unser Fall ist in kurzem Auszuge folgender:

B. I., pensionierter Staatsbeamter, 40 Jahre alt, hat in seiner Familienanamnese keine besonderen Belastungsmerkmale aufzuweisen. Als Kind überstand er Scharlach und Keuchhusten. Im Jahre 1906 erwarb er eine Lues, danach machte er 5—6 Schmierkuren durch, sowie eine unbestimmte Anzahl von Sublimatinjektionen und 2—3 Salvarsankuren. 1909 stellte sich rechtsseitige Hemiplegie ein, wobei der Kranke das Bewußtsein nicht verlor; es waren dem Insult keinerlei prämonitorische Erscheinungen vorausgegangen, der stehende Patient fiel jedoch infolge der plötzlich eingetretenen Gliederlähmung zu Boden. Die Lähmung dauerte längstens 10—14 Tage, es folgte spontane Heilung und in zwei Wochen war von der Hemiparalyse keine Spur mehr zu erkennen. Nach der Hemiplegie traten in der Erinnerung leichtere Störungen auf: z. B. entfielen dem Patienten Namen und Daten aus der entfernteren Vergangenheit.

Status praesens: Myopia minoris gradus. Augenhintergrund normal. Ophthalmologischer Befund: Aphakia, cat. secundaria; Koloboma artef. iridis (Dr. Ebner). Wa.R. im Blutserum: +++; S.G.: +; M.III.M.f.+; im Liquor ist die Wa.R. nur bei 0,5 und mit luetischem Antigen: + positiv. Die Mastix-Reaktion liefert eine für Taboparalyse charakteristische Kurve. Globulin-Reaktionen sind negativ. Zellenzahl: 1. Liquordruck war normal.

R. Pupille mittelweit; an der l. Spuren einer Iridektomie. Licht- und Akkommodations-Reaktion der r. Pupille erhalten. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten lebhaft, besonders r. L. Patellar- und Achillessehnenreflex erloschen. R. lebhafter Patellar- und Achillessehnenreflex, außerdem Babinski-, Oppenheim-, Bingscher paradoxer Reflex und pathologischer Fascia cruris-Reflex (3); Mendel-Bechterew positiv. Romberg positiv. Beim Gehen leichte lokomotorische Ataxie. Tiefe Sensibilität kaum herabgesetzt. Blutdruck um 160 Hg/mm herum. Therapie: Tuberkulin + Hg-Kur (mit Hydrarg. oxycyanatum), danach Neosalvarsanbehandlung.

Bei unserem Kranken war also 15 Jahre vor seiner Aufnahme eine Hemiplegie vorausgegangen, für die der Mangel an Insulterscheinungen und Unbeständigkeit der Symptome bezeichnend war; diese Eigenschaften der Hemiplegie zwingen uns mit Hinblick auf die drei Jahre früher erworbene Lues und auf das Alter des Kranken zur Annahme von cerebraler Syphilis, bzw. deren endarteriitischen Form. Bekannterweise entsteht nämlich luetische Hemiplegie nur sehr selten auf Grund von Hämorrhagie (s. Heubner und Rumpf, Lancereaux, Spillmann u. a.). Die rechtsseitige Hemiplegie ist vollkommen geheilt, nur die Reflexsteigerung und einige spastische Reflexe sind übrig geblieben. Zu diesem posthemiplegischen stationären

Zustand, der nur durch eine pathologische tiefe Reflexibilität vertreten ist, gesellte sich eine Tabes dorsalis incipiens, die sich durch gänzliches Erlöschen der tiefen Reflexe der anderen Seite und durch Lokomotionsstörungen manifestierte.

Die Besonderheit des Falles rechtfertigt diese Mitteilung.

Literatur.

1. Syphilis und Nervensystem. V. A. 812.
2. New York med. journ. 1892. IX. July.
3. Benedek, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 78, 1/2 und Orvosi Hetilap 1923, Nr. 1.

Die pathologische Physiologie der fibrillären Zuckungen.

Von

D. Triantaphyllos,

Oberarzt der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Athen.

Es ist bekannt, daß fibrilläre Zuckungen bei den Erkrankungen der Vorderhörner des Rückenmarks zur Beobachtung kommen.

Im allgemeinen wird diese Erscheinung durch „Irritation" erklärt. Das heißt, man nimmt an, daß dieses Phänomen durch eine Funktionssteigerung der multipolären Zellen der Vorderhörner, unter dem Einfluß eines „irritativen" Vorganges, erzeugt wird.

Diese physiopathologische Deutung der fibrillären Zuckungen läßt sich meines Erachtens nicht aufrecht erhalten, wenn man die Frage sowohl von klinischer als auch anatomischer Seite betrachtet.

Zunächst lehrt uns die klinische Untersuchung, daß bei den chronischen Poliomyelitiden, welche vornehmlich die fibrillären Zuckungen mit sich bringen, die funktionelle Tätigkeit der multipolären Zellen in allen ihren Arten herabgesetzt ist. Die Störungen der Ernährung, der Motilität, der Reflektivität und der elektrischen Erregbarkeit fangen mit einer allmählichen Verminderung an, um schließlich endgültig zu verschwinden.

Worin besteht nun die anatomische Veränderung dieser Ganglienzellen? Sie zeigt sich in einer langsam vor sich gehenden Atrophie der Zellen, die bis zu deren völligem Schwund fortschreiten kann. Diese Tatsache hat als notwendige Folge, daß sämtliche Funktionsarten der betroffenen Zelle mit einer Verminderung anfangend, parallel der allmählichen destruktiven Veränderung mit ihrem Erlöschen enden.

Diese klinischen wie anatomischen Erwägungen haben mich dazu geführt, die angenommene pathologische Physiologie des Phänomens durch die „Irritation" als unhaltbar zu bezeichnen. Denn es ist unmöglich, eine Irritation, eine Funktionssteigerung der Ganglienzelle, inmitten eines so atrophischen und destruktiven Vorganges und inmitten eines so progressiven Verschwindens der Funktion anzunehmen.

Ich denke, daß die folgende Auffassung den Schlüssel zur richtigen Deutung des Phänomens geben kann, zu einer Deutung, welche

meines Erachtens sowohl mit den klinischen als auch mit den anatomischen Tatsachen in Übereinstimmung steht.

Die fibrillären Zuckungen sind nicht die Folge einer Funktionsvermehrung der Ganglienzellen, veranlaßt durch eine irritative Veränderung derselben, sondern sie sind die Äußerung einer mangelhaften Übertragung der Hemmungswirkung der pyramidalen Fasern, die von diesen letzteren auf die Ganglienzellen ausgeübt wird.

Die erforderlichen, sowohl anatomischen wie funktionellen Bedingungen für das Zustandekommen der fibrillären Zuckungen, welche sich tatsächlich in den chronischen Erkrankungen der Vorderhörner verwirklichen, sind die beiden folgenden: 1. Der Verlust des Kontaktes eines oder mehrerer atrophierten protoplasmatischen Fortsätze mit den inhibitorischen Endigungen der pyramidalen Fasern. 2. Die relative Erhaltung der Struktur und der Funktion des Zellkörpers, d. h. seine noch nicht vollständige Zerstörung.

Welches wird dann die aus der Verwirklichung dieser beiden Bedingungen hervorgehende klinische Folge sein? Wir werden, trotz der durch die Atrophie verursachten Verminderung aller Funktionsarten der multipolären Zelle, einen gewissen Grad von Vermehrung der übrigbleibenden, freigelassenen Funktion dieser atrophischen Zelle haben, die uns als fibrilläres Zittern erscheint.

Es ist ferner klar, daß die Funktionsvermehrung, also diese fibrillären Zuckungen, nur in demjenigen Teil der Muskelfasern stattfinden werden, der seine Innervation von den atrophischen protoplasmatischen Fortsätzen bekommt, deren Kontakt mit den inhibitorischen pyramidalen Endigungen verlorengegangen ist.

Es ist demnach der Verlust des Kontaktes dieser zwei anatomischen Elemente nebst seiner physiopathologischen Folge (nämlich der Hyperaktivität der verminderten, aber nicht mehr gehemmten Funktion der atrophischen Zelle), der die fibrillären Zuckungen verursacht. Das Phänomen ist also die Äußerung nicht eines irritativen, sondern eines unstreitig destruktiven Vorganges.

Ich möchte noch die Aufmerksamkeit auf die folgenden merkwürdigen klinischen Tatsachen lenken: Während nämlich die fibrillären Zuckungen in den destruktiven Vorgängen der chronischen Erkrankungen der Vorderhörner zu beobachten sind, wobei sie ein konstantes, quasi pathognomonisches Symptom bilden, treffen wir sie sehr selten bei den akuten Poliomyelitiden. Niemals werden sie bei den Radikulitiden und Neuritiden beob-

achtet, gleichgültig ob es sich dabei um akute oder chronische Erkrankungen handelt. Dazu kommt noch, daß man diese Erscheinung auch bei den primären Erkrankungen der Muskeln immer vermißt.

Ich meine, daß auch diese Tatsachen, da sie in offenbarem Gegensatz zu der vermeintlichen Deutung des fibrillären Zitterns durch die Irritation stehen, zugunsten der vorliegenden Auffassung sprechen. Wären die fibrillären Zuckungen tatsächlich eine Reizerscheinung, so müßten sie einerseits gerade bei den akuten, entzündlichen Poliomyelitiden, Radikulitiden und Neuritiden beobachtet werden, die man als irritative Vorgänge zu betrachten pflegt, andererseits müßten sie dagegen bei den atrophischen, destruktiven Poliomyelitiden fehlen.

Die oben erwähnten klinischen Tatsachen, die zu der angenommenen Physiopathologie der Irritation in so paradoxalem Gegensatz stehen, finden, nach meiner Meinung, ihre natürliche Deutung in der oben angeführten physiopathologischen Auffassung. Die fibrillären Zuckungen werden bei den akuten, entzündlichen Poliomyelitiden sehr selten und sehr beschränkt beobachtet, weil es sich hier um einen Vorgang handelt, der auf den ersten Schlag die ganze Funktion der Zelle aufhebt. Demgemäß erlaubt er die Verwirklichung der oben erwähnten erforderlichen Bedingungen für das Zustandekommen des fibrillären Zitterns nur sehr selten, nämlich die Zusammenstellung des Verlustes der Berührung einiger protoplasmatischen Fortsätze mit den inhibitorischen pyramidalen Endigungen, und der relativen Erhaltung der Funktion der atrophischen Zelle. Ferner ist es klar, daß in den akuten oder chronischen Radikulitiden und Neuritiden von einer Verwirklichung der in Frage kommenden Bedingungen keine Rede sein kann.

Diese Bedingungen verwirklichen sich jedoch stets bei den chronischen atrophischen Poliomyelitiden, weil im Laufe der sehr langsamen Entwicklung dieser destruktiven Vorgänge, selbst nach dem Verschwinden eines oder mehrerer protoplasmatischer Fortsätze, dennoch ein Teil der Funktion der Zelle erhalten bleibt. Dieser äußert sich infolge der mangelhaften Übertragung der pyramidalen Inhibition gesteigert als fibrilläres Zittern.

Literatur.

D. Triantaphyllos: Existe-t-il des troubles irritatifs en pathologie nerveuse et mentale?. — Revue neurologique. Decembre 1919.

Eine neue Stelle für die Auslösung des Mendel-Bechterewschen Reflexes.

Von

Prof. **W. W. Seletzki**, Kiew.

Der Mendel-Bechterewsche Reflex besteht bekanntlich darin, daß beim Beklopfen, mit dem Perkussionshammer, des lateralen Teils des Fußrückens in seiner proximalen Hälfte, an der Basis oder der Mitte des III. und IV. Metakarpalknochens, sowie in der Region des Os cuboid. oder II. Cuneiforme bei Gesunden eine Dorsalflexion dieser Zehen sich auslöst. Der Reflex zeichnet sich bei Gesunden, wie Darschkewitsch ausgesprochen hat, durch große Stabilität aus. Bei Vorhandensein von Pyramidenbahnläsion dagegen ändert sich der Mendel-Bechterewsche Reflex in der Weise, daß es anstatt zu Dorsalflexion, zu Plantarflexion der 2.—5. Zehe kommt. Bechterew hat mitgeteilt, daß er häufig diesen Reflex durch Beklopfen des Fersenknochens mit dem Perkussionshammer hat hervorrufen können.

Außer diesen bisher bekannten Stellen, von wo der Mendel-Bechterewsche Reflex auslösbar ist, gelang es mir im Sommer 1924 einen Kranken zu beobachten, bei dem besagter Reflex von einer ganz anderen Stelle leicht ausgelöst werden konnte.

Pat. Buk., 63 Jahre alt, wurde in die von mir geleitete Klinik am 13. V. 1924 in schwerem Zustande, bei Erscheinungen von rechtseitiger Hemiplegie aufgenommen. Das Bewußtsein ist getrübt; die Sprache ein wenig behindert, infolge von Schwäche des Pat.; Sprachverständnis erhalten. Parese der rechten Körperhälfte. Die hervorgestreckte Zunge weicht etwas r. ab; die r. Nasolabialfalte ist verstrichen. Das Gesicht ist ein wenig hyperämisch, die Art. radialis et temporalis sind merklich sklerotisch. Die Pupillen sind gleich, reagieren richtig auf Licht. Gaumenreflex und rechtseitiger Konjunktivalreflex ein wenig abgeschwächt. Abdominalreflexe r. herabgesetzt. Kremasterreflex desgleichen. Sehnenphänomene r. gesteigert. R. ist Babinski vorhanden. Sensibilität ohne Veränderungen.

Pat. ist mittelgroß, von regelmäßigem Körperbau; Ernährungszustand herabgesetzt. In den Lungen Erscheinungen von Emphysem. Die Herztöne

sind dumpf; Puls von genügender Fülle, 80 in der Minute. Pat. orientiert sich schlecht, ist gleichgültig; kann sich ohne fremde Hilfe im Bett nicht umwenden.

Nach Angabe der Verwandten, hat der Kranke zwei Tage vorher (am 2. V.) einen Schlaganfall gehabt, er verlor dabei die Besinnung und konnte die r. Extremitäten nicht gebrauchen. Früher hatte er sich über Schwindelanfälle beklagt, die vor einem halben Jahr besonders häufig geworden waren und mitunter so stark waren, daß er eine Zeitlang das Bett hüten mußte. In der letzten Zeit fühlte er sich aber völlig wohl und war nach Kiew zum Besuch zu seinen Kindern gekommen. Pat. war kein Potator, rauchte aber viel; ob er Lues gehabt hat, wissen die Verwandten nicht. Dank den vorgenommenen Maßnahmen fing Pat. nach Verlauf von zwei Tagen an, sich wohler zu fühlen. Das Bewußtsein besserte sich, er konnte schon den r. Arm und das r. Bein bewegen, war aber außerstande, selbstständig ohne fremde Hilfe sich niederzusetzen.

Am 17. V. verschlechterte sich der Zustand des Pat., seine Temperatur stieg etwas (am Morgen 37,5, am Abend 38,5); die Respiration war beschleunigt; es trat Ödem des r. Fußes und der r. Hand ein. In den beiderseitigen unteren Lungenlappen waren Rasselgeräusche hörbar.

Am 18. V. stellte es sich heraus, daß beim Pat. sich eine beiderseitige katarrhalische Pneumonie ausgebildet hatte. Von diesem Tage an verschlechterte sich der Zustand sukzessiv und am 23. V. starb Pat.

Offenbar litt Pat. Buk. an Hemiplegia dext. Auf Grund der Anamnese und des klinischen Verlaufs muß man zum Schluß gelangen, daß die Hemiplegie auf dem Boden einer Thrombose in der inneren Kapsel entstanden war; für eine Läsion in der inneren Kapsel spricht Integrität der Sprache, für Thrombose, das Alter des Pat., die Arteriosklerose, der Krankheitsanfang und endlich der Umstand, daß am dritten Tage nach der Erkrankung die Bewegungsfähigkeit in Arm und Bein sich wiederherzustellen begann; sowohl Arm als auch Bein konnte der Kranke einigermaßen frei bewegen bei Liegestellung im Bett.

Am 17. V., als sich Zeichen von Verschlechterung im Gesundheitszustand des Pat. eingestellt hatten, wurde letzterer einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Ich nahm an seinem r. Bein die Prüfung des Mendel-Bechterewschen Reflexes vor; letzterer wurde nur schwach ausgesprochen befunden. Das Kniephänomen war gesteigert; auch die Probe nach Kornilow (Beklopfen des Oberschenkels oberhalb der Patella) ergab diesen Reflex. Darauf schlug ich noch höher am Oberschenkel an, um die mechanische Erregbarkeit seiner Schenkelmuskeln zu prüfen. Zu meinem Staunen erhielt ich einen manifesten Mendel-Bechterewschen Reflex, einen noch deutlicheren, als beim Beklopfen des Fußrückens an der üblichen Stelle. Eine detailliertere Prüfung ergab folgendes: Beklopfen der Außenseite des Oberschenkels im Abstand von 6 cm oberhalb der Patella erzeugte deutlichen Mendel-Bechterewschen Reflex. Derselbe trat auch bei weiterem Anschlagen höher hinauf bis ca. 10—12 cm Abstand von der Patella ein. In noch weiterer Entfernung war der Reflex nicht mehr aus-

lösbar. Der Kranke war abgemagert, das Os femoris in seinem unteren Teil (auch 6 cm oberhalb der Patella) war der Palpation zugänglich. Auch beim Beklopfen der Vorderseite dieses Knochens auf demselben Niveau (d. h. von 6 cm oberhalb der Patella an bis zu 10—12 cm) wurde ein deutlicher Mendel-Bechterewscher Reflex ausgelöst. Somit ist es mir gelungen, bei einem hemiplegischen Kranken, auf dem gelähmten Bein, den Mendel-Bechterewschen Reflex hervorzurufen durch Beklopfen der Außenfläche des Oberschenkels und der Vorderseite des Os femoris in einer Entfernung von 6 cm bis zu 12 cm oberhalb der Patella.

Da ich in der mir zugänglichen Literatur dergleichen Angaben nicht gefunden habe, halte ich diesen Fall für den ersten, wo es gelungen ist, den Mendel-Bechterewschen Reflex nicht von seiner üblichen Stelle aus zu erhalten. Bei anderen Hemiplegikern, die zur Zeit sich in meiner Klinik befanden, war allerdings besagter Reflex von der bezeichneten Stelle nicht auszulösen.

Dieser Fall berechtigt zur Annahme, daß der Mendel-Bechterewsche Reflex das Schicksal des Babinskischen teilen wird, welcher, wie uns bekannt ist, von den verschiedensten Stellen aus hervorgerufen werden kann. Wir kennen den Oppenheimschen, Gordonschen, Schafferschen Reflex, das sind die üblichsten Stellen zum Auslösen des Babinskischen Reflexes, worauf in allen Leitfaden der Nervenkrankheiten hingewiesen wird. Es existieren auch noch andere Stellen, durch deren Reizung man den Babinskischen Reflex erzeugen kann. So hat Sahli, in der letzten Ausgabe seines Leitfadens, es ausgesprochen, daß der Babinskische Reflex von den verschiedensten Körperteilen auslösbar ist, z. B. durch Druck auf die Interkostalnerven. Auerbach erhielt in einem Fall von Schädeltrauma den Babinskischen Reflex bei Berührung des unteren Teils des Bauches bis zum Nabel hinauf und Remus durch Kneifen einer Hautfalte in der Mitte der Innenseite des Oberschenkels in der Region L 2.

Wie oben erwähnt, läßt sich der Babinskische Reflex von den allerverschiedensten Stellen aus hervorrufen. Auf Grund meines Falles bin ich der Ansicht, daß auch der Mendel-Bechterewsche Reflex, in einigen Fällen, von den verschiedensten Stellen auslösbar sein wird; sind doch die Reflexe Mendel-Bechterew und Babinski gewissermaßen Antipoden: Kitzeln der Fußsohle erzeugt Streckung der großen Zehe und Beklopfen des Fußrückens Beugung der Zehen statt der naturgemäßeren Streckung derselben.

Zum Schluß muß ich noch den Obduktionsbefund bei meinem Patienten anführen: Hypertrophie des Herzens, Arteriosklerose, Lungen-

emphysem, hypostatische Pneumonie des unteren Lappens der linken Lunge, arteriosklerotische Nieren, Thrombose der Hirngefäße mit Erweichung der linken Stammganglien.

Literatur.

1. Darkschewitsch, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1923, 1, S. 305 und 317. (Russisch.)
2. Bechterew, Allgemeine Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. 1915, Teil II, S. 37. (Russisch).
3. Remus, A., Über eine Varietät des Babinskischen Reflexes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 79, Heft 6, S. 366.

Die 68. Versammlung des Schweizerischen Vereins für Psychiatrie

fand am 13. und 14. Juni 1925 in Kreuzlingen und Münsterlingen statt. Es waren etwa 80 Psychiater erschienen, von denen etwa 40 als Gäste aus Deutschland, Frankreich und Portugal gekommen waren. Die erste Sitzung wurde am 13. Juni im Sanatorium von Dr. Binswanger in Kreuzlingen abgehalten.

Der Präsident des Vereins, Dir. Repond-Monthey, hielt in französischer Sprache einen Vortrag über „Wärter-Auslese und -Ausbildung". Die Lage des Personals sei in materieller Hinsicht günstig, lasse aber in anderer Beziehung zu wünschen übrig. Es rekrutiere sich meistens aus ganz ungebildeten Kreisen. Es sei viel zu wenig Interesse für den Beruf vorhanden und fehle jedes Standesbewußtsein. Der Wechsel des Personals sei noch erheblich, allerdings nicht mehr so stark wie vor dem Kriege, wo durchschnittlich auf 100 Posten jährlich ein Wechsel von 62 stattgefunden habe. Um diesen Mißständen zu begegnen, schlägt der Redner vor, daß das Personal systematisch in einer oder mehreren Schulen erzogen und ausgebildet werde.

Als Zweiter sprach Dr. Morgenthaler-Münchenbuchsee über einen Entwurf zu einer Schule für das schweizerische Pflegepersonal. Es handle sich im Prinzip darum, die neue Klinik der Anstalt Waldau bei Bern mit ihren etwa 200 Kranken und gegenwärtig etwa 42 Pflegepersonen als Pflegeschule einzurichten. Vom bisherigen Personal sollen als Kader 5 erfahrene und geeignete Pfleger und ebensoviele Pflegerinnen verbleiben und der Rest durch Schüler und Schülerinnen ersetzt werden. Aus dem so an Besoldungen eingesparten Gelde könnten die Stellen eines Arztes und einer Oberin geschaffen und die übrigen Auslagen für die Schule bestritten werden. Nach einem Jahr Ausbildung in der Schule finde die Prüfung statt, doch erfolge die Diplomierung erst nach weiteren zwei Dienstjahren als vollbezahlte Pflegepersonen in einer zu bezeichnenden Anstalt.

In der Diskussion zu diesen beiden Vorträgen wurden unter anderem Bedenken geäußert, ob sich für die Pflegeschule genügend Schüler und Schülerinnen finden würden, es wurde der Vorschlag gemacht, der Psychiater-Verein solle eine Kommission bilden, welche die Prüfungen abhalte.

Obermedizinalrat Dr. Römer führte die Verhältnisse in Baden an, wo nach einem theoretischen Kurs von einem Jahr und einem Jahr weiterer praktischer Ausbildung das Diplom verliehen werde. Er halte eine Schule in jeder Anstalt für zweckmäßiger als eine Zentralschule im Sinne Dr. Morgenthalers.

Direktor Schiller-Wil bemerkte, daß die Kurse für das Pflegepersonal immer mehr Anklang finden und daß durch sie das Berufsbewußtsein des Standes gehoben und dem Syndikalismus entgegengearbeitet werde. Der Verein solle die Bestrebungen von Dr. Morgenthaler unterstützen.

Als 2. Thema wurde von Direktor Schiller-Wil „Die Rekrutierung und ökonomische Stellung der Assistenzärzte an Irrenanstalten" erörtert. Die Irrenanstalten hätten Mühe, junge Schweizer Ärzte als Assistenzärzte zu finden, während diese Stellen besonders bei chirurgischen und gynäkologischen Kliniken begehrt wären. Das liege zum Teil an der Mode. Die chirurgischen Erfolge werden höher bewertet als die der Psychotherapie. Um dem Übel abzuhelfen, seien vor allem eine ausreichende Besoldung und gute Beförderungsaussichten notwendig.

In der Diskussion wurde außer der finanziellen Stellung der Assistenzärzte auch die Angliederung von Polikliniken an Irrenanstalten berücksichtigt als ein wichtiger Faktor für die Ausbildung der Assistenzärzte. Unter anderem bemerkte Direktor Frank, daß sich mehr Assistenzärzte für die Irrenanstalten melden würden, wenn nicht nur an den Universitätskliniken, sondern auch an den Landesanstalten Polikliniken, freie Abteilungen zur Aufnahme von Neurosen und Kinderkliniken geschaffen würden.

Der 1. Sitzungstag schloß mit einer Besichtigung des Sanatoriums Bellevue in Kreuzlingen, das sich bereits seit 3 Generationen im Besitze der Familie Binswanger befindet. Man kann ohne Übertreibung sagen, daß es zu dem Vollkommensten seiner Art gehört und seinen Weltruf durch Schönheit und Zweckmäßigkeit durchaus verdient.

Die 2. Sitzung fand am 14. Juni in der Irrenanstalt Münsterlingen statt.

Prof. H. W. Maier-Zürich hielt ein Referat über „Sterilisation und Kastration von Geisteskranken".

Der Redner gab einen ausführlichen Überblick über die Entwicklung des Problems. Er wies darauf hin, daß bereits vor 20 Jahren im Schweizerischen Verein für Psychiatrie Good über dasselbe Thema referiert und 1910 ein „psychiatrisches Postulat an das schweizerische Strafgesetzbuch" aufgestellt habe: es sollten Bestimmungen über die Sterilisation in das schweizerische Gesetzbuch aufgenommen werden. Dieser Vorschlag sei aber bei weiteren Beratungen des schweizerischen Gesetzentwurfes zurückgewiesen worden. Forel, Naecke und Schiller hätten ebenfalls vor vielen Jahren auf die Sterilisation gewisser psychisch defekter Individuen zur Vermeidung minderwertiger Nachkommenschaft hingewiesen. Man habe es in der Schweiz schon damals gewagt, einige praktische Versuche durchzuführen. 1911 habe Referent selbst über die Verhältnisse in Amerika publiziert, über die weitere Entwicklung dieser Bestrebungen in Amerika habe 1922 Laughlin geschrieben. Oberholzer habe 1911 19 Fälle veröffentlicht, bei denen die Sterilisation oder Kastration ausgeführt bzw. vorgeschlagen worden sei. S. Frank habe kürzlich einen Teil dieser Fälle nachuntersucht und weitere Fälle beschrieben. Seine Arbeit betreffe 21 männliche und 22 weibliche Patienten, von den

Männern seien die Mehrzahl wegen Sittlichkeitsdelikte kastriert worden. Man sei bei der Auswahl der Fälle sehr vorsichtig gewesen. Das Resultat sei zufriedenstellend, die Ausfallerscheinungen nach der Kastration seien meist recht unbedeutend und vorübergehend gewesen. Die Auffassung H. Fischers einer Beziehung zwischen Kastration und Epilepsie lehnt Referent ab. Die beiden Fälle von F. dürften Ausnahmen darstellen, bei denen wohl ein zeitlicher, aber kein kausaler Zusammenhang zwischen Kastration und Epilepsie bewiesen werden könne.

Die Leitsätze von Boeters seien zu weitgehend. Durch die Übertreibung und die sicherlich zur Zeit nicht angebrachte Zwangssterilisierung könne der Fortschritt auf diesem wichtigen Gebiet nur komprimittiert werden. Es sei vielmehr wichtig, in objektiver Weise das zur Zeit Erreichbare abzugrenzen.

Auf weitere Einzelheiten, besonders auf die Behandlung der juristischen Seite des Problems durch den Referenten kann hier wegen Raummangels nicht eingegangen werden.

Zum Schluß wurden die Indikationen zur Sterilisation bzw. Kastration sehr differenziert angegeben. Referent hält die Aufstellung besonderer gesetzlicher Bestimmungen in der Schweiz nicht für notwendig. Wohl sei es wichtig, die Juristen noch in vermehrtem Maße für dieses Problem zu interessieren.

Aus der Diskussion sei hier nur kurz angeführt, daß Dr. Strasser-Zürich betonte, daß bei Sittlichkeitsverbrechern psychotherapeutische Bestrebungen aufs höchste angestrengt werden müßten. Frau Dr. Minkowsky-Paris gab einen Überblick über ihre Vererbungsforschungen. Dr. Steck-Lausanne teilte die Sterilisationen und Kastrationen im Kanton Waadt mit (28 Fälle). Die Operationen seien nur mit Einwilligung der Patienten und mit Zustimmung der Eltern oder Vormünder ausgeführt worden.

Der Unterzeichnete führte die Schlußsätze seines in der Hamburger Forensisch-psychologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrages „Über künstliche Unfruchtbarmachung aus sozialen und rassen-hygienischen Gründen" an, nach denen nur mit Einwilligung des Patienten bzw. des Vormundes und nach Entscheidung über den Fall durch eine behördlich eingesetzte Kommission operiert werden darf. Die juristische Erörterung des Problems durch eine im Anschluß an den Vortrag in Hamburg eingesetzte Kommission habe zu demselben Ergebnis geführt.

Mit einer Besichtigung der jüngsten, aber wohl auch schönsten Irrenanstalt Deutschlands, der badischen Anstalt Reichenau, und einer Motorbootfahrt auf dem Bodensee fand der Kongreß seinen Abschluß.

Dr. Kankeleit, Hamburg-Langenhorn.

Bericht über die Verhandlungen der 50. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte

am 6. und 7. Juni 1925 in Baden-Baden.

Es waren keineswegs nur südwestdeutsche Neurologen, die sich zur Jubelfeier der Badener Versammlung einfanden, sondern auch so manche früheren Teilnehmer, die weit aus dem Norden und Osten herbeigekommen waren und den schönen Versammlungsort sozusagen kreisförmig umzingelten. So kamen Bumke und Spielmeyer aus München, Wollenberg aus Breslau, Wallenberg aus Danzig, Ernst Schultze aus Göttingen, Nonne und Weygandt aus Hamburg, Aug. Hoffmann aus Düsseldorf, Dinkler aus Aachen, A. Westphal und Friedr. Schultze aus Bonn, um nur einige der am meisten peripher Wohnenden zu nennen.

Der Geschäftsführer Prof. Hoche eröffnete die Sitzung mit einem Rückblick auf die vergangenen 50 Jahre und begrüßte besonders den auch um die Neurologie so verdienten Senior der internen Ärzte und der Versammlung, Prof. Naunyn und Fr. Schultze, der das große Verdienst hat, der einzige Überlebende der Gründungsversammlung zu sein.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wurde Krehl (Heidelberg), zu dem der zweiten Wollenberg gewählt.

Die erste Sitzung wurde mit Rückblicken über die Entwicklung der Neurologie und Psychiatrie in den letzten 50 Jahren ausgefüllt mit besonderer Berücksichtigung des Anteils, den an ihr die Badener Wanderversammlung genommen hatte.

Nonne (Hamburg) gab eine „Übersicht über 50 Jahre Neurologie und ihre Beziehungen zur Badener Versammlung“.

Während die Lehre von den Erkrankungen der peripheren Nerven sich am wenigsten gewandelt, und nur der Krieg eine Erweiterung unserer früheren Erfahrungen, besonders über die feineren Vorgänge bei der Degeneration und Regeneration der peripheren Nerven gebracht hat, änderte sich die Auffassung von den Großhirnzentren allmählich, und es entstand ein neuer Aufbau unserer Kenntnisse der Anatomie, Physiologie und Pathologie des Mittelhirnes und Zwischenhirnes. Ebenso machte die Lehre von der Hysterie und ihre Nutzanwendung für die sogenannten traumatischen Neurosen neue Entwicklungen durch, ebenso wie die Lehre von den Reflexen von der Entdeckung der Erb-Westphalschen Sehnenreflexe an. Besonderen Nutzen brachte ferner die

ätiologische Richtung der Forschung, besonders für die syphilogenen Krankheiten. Viele Aufgaben sind der Neurologie mit der inneren Medizin gemeinsam, besonders auf dem Gebiete der Endokrinologie, der Lehre vom sympathischen Nervensystem und der Physiologie und Klinik der Zwischenhirnzentren.

Sodann sprach Wallenberg über „Einige Aufgaben der Nervenanatomie und ihre Behandlung in den letzten 50 Jahren".

In diesen Zeitraum fielen ganz ungeheure Fortschritte auf diesem Gebiete, zunächst in bezug auf die Ausbildung neuer mikroskopischer Untersuchungsmethoden, wie besonders die von Weigert, Nissl, Golgi, Cajal, sodann die Entwicklung der vergleichenden Anatomie, vor allem unter Edingers Ägide, sowie die Ausbildung unserer Kenntnisse vom autonomen System (Langley). Es folgten später die Untersuchungen über den Bau des Mittel- und Zwischenhirnes und die Ontogenese und Phylogenese des Endhirnes, die Einteilung der Basalganglien in ältere und jüngere Abschnitte. Bedeutungsvoll waren die Forschungen Brodmanns über die Cysto- und Myeloarchitektonik der Großhirnrinde, sowie die Arbeiten von Flechsig und Vogt. Besonders wird auch auf die Wandlungen von der anatomischen Bedeutung der Pyramidenbahn hingewiesen.

Im allgemeinen hat der Vortragende den Eindruck, daß in den letzten 50 Jahren eine vorwiegend analytische Epoche von einer synthetischen abgelöst wurde mit der Richtung zur Zusammenfassung aller Teile des Nervensystems zu einem Ganzen. Im Anschlusse an diesen Vortrag verbreitete sich Spielmeyer (München) über die Forschungsrichtungen in der Histopathologie des Nervensystems während der letzten 50 Jahre.

Er ging von den Färbemethoden Weigert's und Nissl's aus, die die Histopathologie des Nervensystems besonders im Sinne einer „symptomatischen Analyse" beeinflußten. Sie begünstigte die Faseranatomie und half die Ursprungskerne nach Guddens und Nissls Methoden ermitteln. Später setzte sich allmählich eine umfassende, das histopathologische Gesamtbild berücksichtigende Analyse durch, besonders in den Studien über Regeneration.

Zunächst war die histopathologische Analyse eine topographische und ist es heute besonders in bezug auf die striären Veränderungen. Sie ist zwar in erster Linie eine angewandte Hilfswissenschaft des Neurologen und Psychiaters, will aber auch als selbständige Forschung eigene Wege gehen, wozu sie der Erweiterung durch das Experiment, sowie durch „pathogenetische und ätiologische Analyse" und durch die biologische Methodik bedarf.

Endlich folgte ein Vortrag von Bumke (München) „50 Jahre Psychiatrie", der inzwischen ausführlich in der Münch. med. Wochenschr. erschienen ist.

Es sei darum hier nur erwähnt, daß der Vortragende im Eingang

seiner Ausführungen auf die Errichtung der ersten selbständigen psychiatrischen Klinik in Deutschland hinwies, die Fürstner der Versammlung im Jahre 1879 in Heidelberg zeigte, und die einer der wichtigsten Merksteine auf dem Wege der psychiatrischen Entwicklung gewesen ist. Im Anschlusse daran besprach er das Verhältnis der Neurologie zur Psychiatrie, über das in Baden-Baden so manchesmal lebhaft gestritten worden ist. Er nimmt seinerseits den Standpunkt ein, daß die Psychiatrie so wenig wie früher daran denkt, die Neurologie ganz für sich in Anspruch zu nehmen, daß aber manche Aufgaben nur durch gemeinsame Arbeit zu lösen seien, andere wieder ihren Schwerpunkt bald in das eine, bald in das andere Gebiet verlegen. Die Verteilung des Krankenmateriales zwischen innerer Medizin und Psychiatrie hängt einfach, wie das schon Naunyn betonte, von dem Interesse und dem Verständnis der betreffenden Persönlichkeiten ab.

Sodann geht er auf die auch in der Versammlung viel besprochenen Fragen der Neurosen ein, besonders auch der sogenannten „traumatischen“ und sieht als das Wesentlichste in der Entwicklung dieser Dinge die stets schärfere Trennung an von „organisch und funktionell“, sowie die stetig zunehmende psychologische Betrachtung der funktionellen Erkrankungen.

Ferner bespricht er im Anschlusse daran die Entwicklung der Psychologie und die psychoanalytischen Arbeiten seit Anfang der 70er Jahre, sowie die Wandlungen der früheren rein symptomatologischen Betrachtungsweise der seelischen Erkrankungen von Emminghaus und Kraepelin bis auf die neueste Zeit, in der besonders auch das Studium der ererbten körperlichen und seelischen Anlagen, des Temperamentes und des Charakters, der Umwelt und des Erlebnisses vertieft wurde.

Von großer Bedeutung waren endlich auch die Verhandlungen über die syphilitischen Geistesstörungen in den Wanderversammlungen, vor allem der progressiven Paralyse in bezug auf ihre Anatomie, Vorhersage und Heilung. Ebenso wurde die Encephalitis epidemica wichtig.

Im allgemeinen haben in der Geschichte der Versammlung Zeiten der genauen Erforschung einzelner Tatsachen und der Spezialisierung stets wieder mit solchen der Zusammenfassung aller Kräfte und einen Überblick über ganze Wissensgebiete abgewechselt.

Am 2. Verhandlungstage wurden Einzelvorträge gehalten.

Zuerst spricht L. R. Müller (Erlangen) über „Das Verhältnis der Neurologie zur inneren Medizin“.

Er wendet sich dagegen, daß die Neurologie endgültig von der inneren Medizin losgelöst wird, da sich die Lehre von den Nervenkrankheiten unmöglich von der inneren Medizin abgrenzen läßt. Besonders große Schwierigkeiten entstehen bei der Unterscheidung funktionell nervöser Störungen der inneren Organe, besonders des Herzens und Magens

von den organisch bedingten, zu deren Untersuchung und Beurteilung nur derjenige Arzt befähigt ist, der darin eine große Erfahrung hat. Weder ein Neurologe, der nichts von der inneren Medizin versteht, noch ein innerer Mediziner, der kein Interesse für die Neurologie hat, ist ein rechter Vertreter seines Faches. Die Neurologie verlangt aber auch Kenntnisse und Erfahrungen in den sogenannten Grenzgebieten zwischen Psychiatrie und der Neurologie im engeren Wortsinne und eine Schulung in der Psychiatrie.

Prof. Gaupp (Tübingen) „Die Frage der kombinierten Psychosen".

Die Aufstellung des Begriffes der „kombinierten Psychose" ist bald ein halbes Jahrhundert alt. Seine Wandlungen hängen natürlich mit dem viel umstrittenen Gebiete der Einteilung und Abgrenzung der seelischen Erkrankungen überhaupt zusammen. Der Formenreichtum dieser Störungen ist groß, und typische Lehrbuchbilder sind verhältnismäßig selten. Unter 200 Fällen seiner Klinik fand der Vortragende stets eine große Zahl, die wegen der Abweichung von den Typen und wegen ihrer Kompliziertheit sich für die Staatsprüfung nicht eigneten. Von größtem Wert für die Feststellung der Natur und besonders auch der Prognose der einzelnen Krankheitsfälle erscheinen die neuen erbbiologischen Untersuchungen, ebenso wie das Eindringen in das Konstitutionsproblem, Untersuchungen, wie sie besonders auch die Tübinger Schule pflegt. Sie verlangen mühselige Kleinarbeit. Da erwiesen sich denn die kombinierten Formen der Psychosen „körperbaulich, erbbiologisch und konstitutionspathologisch" als wirklich vorhandene Kombinationen „verschiedener Erbkreise", und die prämorbiden Abweichungen vom Regelrechten, die mit dem Namen „zykloid" und „schizoid" belegt werden gleichen Abortivformen und Restzuständen. Sie sind keine dichterischen Konzeptionen, sondern Tatsachen. Es treten somit nicht zwei fertige Krankheiten endogener Herkunft manchmal zusammen, sondern es sind durch die Kombination verschiedener Erbeigenschaften Persönlichkeiten geschaffen worden, die im Bau ihres Körpers und der Beschaffenheit ihrer Seele schon in gesunden Tagen ihre Mischung verraten können und die im Falle ihrer seelischen Erkrankung dann die zeitliche oder nicht gleichzeitige Verbindung zutage treten lassen. Es ist gemäß dieser Auffassungsweise und auf Grund der bezüglichen Untersuchungen die Lehre von den kombinierten Psychosen ein „Kernproblem" der neueren Forschung geworden.

Bethe (Frankfurt a. M.) „Neues und Altes über die Plastizität des Nervensystems".

Der Begriff der Plastizität bezieht sich zunnächst nur auf eine mechanische Eigenschaft gewisser Körper, nämlich die, daß sie nach deformierenden Einwirkungen von außen ihre neue Gestalt beibehalten. Man übertrug sie aber auch auf funktionelle Vorgänge in der Biologie, bei denen sich ein Organismus, und zwar meistens durch Vermittelung des Zentralnervensystems, verhältnismäßig rasch veränderten äußeren

Bedingungen anpaßt. Eine derartige Anpassung kann sich bei höheren Tieren und beim Menschen auch ohne Bewußtseinsvorgänge einstellen wie z. B. der richtige Gebrauch von Muskeln nach Vertauschungen von Nerven, Wiederkehr von zweckmäßigen Bewegungen nach Sehnenverpflanzung. Bei niederen Tieren mit schwacher Lernfähigkeit wird man jedenfalls solche Anpassungen an außerordentliche Verhältnisse nicht recht auf Bewußtseinsprozesse zurückführen können, sondern vielmehr mit Wahrscheinlichkeit auf besondere, zur Zeit noch unklare Grundlagen in der Organisation des Zentralnervensystems.

Einige solcher eigenartigen Anpassungsvorgänge bei niederen Tieren, die der Vortragende genauer untersuchte, werden nun besprochen und in eindrucksvoller Weise an sehr lehrreichen Modellen vorgeführt. Es handelt sich um Erscheinungen, die nach Amputationen eines oder mehrerer Gliedmaßen bei Gliederfüßlern auftraten. Trotz derartiger Verstümmelungen kam stets wieder eine geordnete Fortbewegung in der Richtung der Körperachse zustande, so daß sogar Teile herangezogen wurden, die sonst nicht der Fortbewegung dienen.

Auch nach Ausschaltung des Gehirnes traten bei Wasserkäfern solche Ersatzerscheinungen auf. Es ist somit für den Eintritt derselben entbehrlich; man muß sogar annehmen, daß diese Plastizität bereits den tiefsten Nervenzentren, dem Bauchmarke, innewohnt. Sie kann aber bei den vielen Kombinationsmöglichkeiten der Experimente nicht schon von vornherein anatomisch durch besondere Bahnen vorgesehen sein. Man muß vielmehr eine funktionelle Erklärungsweise annehmen, die freilich zur Zeit noch nicht in befriedigender Weise aufzustellen ist, um so weniger, als die neu übernommene Funktion meistens wieder den Charakter der Zweckmäßigkeit trägt.

Goldstein (Frankfurt) „Das Symptom, seine Entstehung und seine Bedeutung für die Auffassung vom Bau und der Funktion des Nervensystems".

Der Vortragende führt aus, daß das, was wir Symptome nennen, zum größten Teile das Ergebnis bestimmten Vorgehens unserer Untersuchung ist. Man muß sich fragen, ob unsere Anschauung, daß das Nervensystem aus isolierten Apparaten mit besonderen gesonderten Leistungen besteht, nur vielleicht deshalb so gut gestützt erscheint, weil die Untersuchung unter immer gleichen Bedingungen erfolgt.

Wir müssen nach Goldstein diese Anschauung aufgeben, und von der Fibrillenstruktur des Nervensystems ausgehend, das Nervensystem als ein Netz betrachten, in das verschiedentlich Ganglienzellen eingeschaltet sind und das durch Sinnesorgane und bewegliche Körperteile mit der Außenwelt in Verbindung steht, aber ein einheitliches System darstellt, das durch Reize stets als Ganzes verändert wird.

Steiner (Heidelberg) „Experiment und Experimentator in der Neuropathologie" geht aus von einem einzelnen Beispiel, der Ablagerung eisenhaltiger Stoffe in der Hirnrinde beim Paralytiker und im syphilitischen Kaninchenhoden und schildert die An-

wendung des Experimentes auf die Neuropathologie. Er bespricht die einzelnen Arten von Experimenten und ihre Einteilung und weist auf die Gefahren der psychologischen Typisierung hin.

Gruhle (Heidelberg) spricht über „Den Begriff der Struktur in der Psychologie“, die er als Verhältnis der Teile zum Ganzen auffaßt. Seine Ausführungen lassen sich in Kürze nicht wiedergeben.

Prinzhorn (Frankfurt): „Psychische Wege zur Charakterologie“.

Der Redner wies darauf hin, daß erbbiologische und statistische Methoden der Charakterologie ebenso bedürfen wie die Therapie. Typenlehre und Charakterologie sind wesentlich verschieden.

Weygandt (Hamburg) berichtet nach einer Einleitung, die die früheren Behandlungsversuche schildert, über seine Erfahrungen mit der Impfbehandlung der progressiven Paralyse mit Malariaimpfungen nach v. Wagner-Jauregg. Erfolge sind „klinisch, psychologisch. neurologisch, serologisch“ und gegebenenfalls histologisch zu beobachten. Bei 170 Fällen seines Materials sah er in 38,2 Proz. volle Remissionen, in 12,3 noch gute, in 16,5 leichte, und in 21,8 Proz. ungestörten Weiterverlauf der Krankheit, endlich 11,2 Proz. Todesfälle. Bei herzkräftigen, frischerkrankten Personen wird nach einer Gesamtstatistik von 329 Fällen bei rechtzeitiger Impfung wenigstens die Hälfte wieder voll arbeitsfähig. Juvenile Formen haben wenig Aussicht, galoppierende keine.

Von den Krankheitserscheinungen schwinden meist Sprach- und Schriftstörung rasch; aber auch die Patellarreflexstörungen können sich ausgleichen, hie und da sogar die Pupillenstarre.

Von den Reaktionen im Serum und Liquor kann besonders früh die Pleocytose schwinden. Histologisch findet sich ein Verschwinden der Spirochäten und bei gut beeinflußten Fällen meist ein Zurücktreten der entzündlichen Befunde. —

Rekurrensbehandlung wirkt ähnlich günstig. Besonders Kliniken mit großem Impfmaterial, sowohl in- wie ausländische, haben gute Erfolge. Die Impfbehandlung gehört überhaupt in die Kliniken und in die Hand geübter Ärzte.

Friedrich Schultze.

Buchbesprechungen.

Rudolf Tischner: **Fernfühlen und Mesmerismus.** (Exteriorisation der Sensibilität.) Aus Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens Nr. 120. München, F. F. Bergmann, 1925. M. 2.70.

Der Verfasser berichtet über fremde und eigene Versuche über die Möglichkeit einer Ausscheidung des Empfindungsvermögens (Fernfühlen).

Er läßt in seinen Versuchen das in Hypnose versetzte Medium ein Glas mit Wasser fünf Minuten zwischen den Händen halten mit der Aufforderung, es möge in dieses Wasser hinein sein Empfindungsvermögen ausscheiden. Wenn er dann in dieses so vorbehandelte Wasser in dem Glase, das nun im Rücken der Versuchsperson, ja auch im Nebenzimmer in einer Entfernung von ein bis zwei Meter aufgestellt wurde, hineinstach oder hineinkniff, so äußerte die Versuchsperson jedesmal eine Schmerzempfindung an den verschiedensten Stellen ihres Körpers; nicht aber wenn er in das Wasser eines anderen Glases oder mehrerer anderer Gläser hineinstach, die zur Kontrolle mit aufgestellt waren.

Der kritische Untersucher hat nach seinen Ausführungen bei 200 in mehreren Sitzungen ausgeführten Versuchen, die in allen möglichen Varianten zur möglichsten Ausschaltung aller Fehlerquellen angestellt wurden, nur einen Versager gehabt.

Er bedauert, daß diese Versuche, die vor vielen anderen paraphysischen Versuchen den Vorzug haben, daß bei ihnen die Bedingungen außerordentlich klar und übersichtlich gestaltet werden können, so selten untersucht werden konnten oder wenigstens untersucht worden sind.

Wohl den wichtigsten der Gründe hat aber der Verfasser bei sich selbst erfahren, indem ihm diese Versuche nur bei zwei besonders veranlagten Personen gelungen sind, seitdem aber alle Versuche an mehreren anderen Personen ihn keine einwandfreien Ergebnisse mehr haben erzielen lassen.

Diese negativen Erfolge brauchen aber nicht zu überraschen, weil die okkulten Fähigkeiten auch sonst selten zu sein scheinen und besonders diese Fähigkeiten bei derselben Person zeitweilig erheblichen Schwankungen unterworfen sind.

Nach ausführlicher Besprechung und Kritik anderer Untersuchungen in gleicher und ähnlicher Richtung, besonders von Rochas, Joire und Boirac, einer theoretischen Verarbeitung der Befunde und einer Eingliederung in das bisher Anerkannte, kommt der Verfasser dann zu

dem Schluß, daß „der menschliche Körper bei manchen Menschen unter Umständen ein gewisses Etwas ausscheidet, das man Fluid nennen mag, das den Zusammenhang mit dem Körper irgendwie wahrt und „Reize, die auf den mit dem Fluid geladenen Gegenstand wirken dem Menschen übermittelt und Empfindungen veranlassen kann."

„Durch diese Feststellung wird die noch keineswegs in negativem Sinne gelöste Frage des Mesmerismus wieder aktuell."

Die ablehnende Haltung der meisten Forscher gegen die oft unkritischen und allzu phantastischen Befunde auf diesem Gebiete erkennt der Verfasser bis zu einem gewissen Grade als begründet an, an der Realität dieser beschriebenen Erscheinungen sei aber nicht zu zweifeln und sie verdienten als paraphysische Anfangs- und Grundphänomene besondere Beachtung. Dr. W. Goebel.

Vererbung bei Geistes- und Nervenkrankheiten (Heredity in nervous and mental disease). Bericht über die Tagung der Association for research in nervous and mental disease 27. und 28. Dezember 1923. New York 1925.

Der amerikanische Verein zur Erforschung der Nerven- und Geisteskrankeiten hält jedes Jahr in New York eine Versammlung ab, in der ein aktuelles Thema gründlichst besprochen wird. Dieses Gebiet war 1923 die Rolle der Erblichkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Aus dem ausgezeichnet ausgestatteten, mit dem Bildnis Mendels geschmückten Bericht ersehen wir vor allem, wie gut durchdacht der Plan und wie gründlich die Ausführung des Kongresses der amerikanischen Kollegen ist. Die theoretischen Grundlagen und die Methoden der Erblichkeitsforschung, die zahlreichen Einzelheiten alles dessen, was wir bis jetzt über die auf erblicher Grundlage beruhenden Geistes- und Nervenkrankheiten wissen oder auch nur vermuten, die anatomischen Befunde bei diesen Erkrankungen, die entsprechenden eugenischen Ausblicke, selbst der Widerhall dieser Erkenntnisse in der schönen Literatur, alles das wird in nicht weniger als 15 Vorträgen von Biologen und ärztlichen Spezialforschern in größter Sachlichkeit und Klarheit vorgeführt. Besonders anregend und klärend wirkt die jedem Vortrage folgende Diskussion, die wörtlich berichtet wird, wobei jede Frage einzeln sofort behandelt und beantwortet wird.

Mehr als ein Redner mahnt zur Vorsicht bei der Annahme echt erblicher Anomalien; insbesondere sei immer auch an Störungen der individuellen Entwicklung zu denken. Besonders die biologischen Referenten warnen vor der Überschätzung der Umwelteinflüsse, vor der Annahme einer Vererbung erworbener Eigenschaften.

Der Bericht ist ein glänzendes Zeugnis dafür, daß in den Vereinigten Staaten auch bereits weite Kreise der Praktiker die Bedeutung der Erblichkeitsforschung erkannt haben und ihr das gebührende Interesse zuwenden. Erfreulich ist für den deutschen Leser, daß man neben den amerikanischen

Autoren fast nur deutsche Namen, wie Mendel, Plate, Lenz, Rüdin, Vogt, Hoffmann und zahlreiche andere findet, auf die sich das Vorgetragene zum großen Teile stützt.

F. Meggendorfer-Hamburg.

Scholz-Dannemann, **Leitfaden für Irrenpfleger.** Carl Marhold, Verlagsbuchhandlung, Halle a. S., 1925. 148 S.

Es spricht für den Wert und die Brauchbarkeit des kleinen Leitfadens, daß davon innerhalb der letzten sechs Jahre nicht weniger als acht Auflagen erschienen sind. Es ist erstaunlich, was hier trotz des geringen Umfanges alles geboten wird. Neben einer ausreichenden Anatomie und Physiologie finden wir eine gründliche Anleitung zur Krankenpflege im Allgemeinen und zur Irrenpflege im Besonderen, dazwischen zahlreiche neuere Ansichten und Errungenschaften, so in dem Kapitel über die Ursachen der Geisteskrankheiten Ausführungen über endokrine Störungen und über Vererbung, auch über Insulinwirkung, aber alles in durchaus zutreffender Form. Eine Aufzählung der Bestimmungen über Pflegerunterricht und -prüfungen in den verschiedenen deutschen Ländern vervollständigt das empfehlenswerte Büchlein.

Meggendorfer, Hamburg.

Kleist, Karl, **Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie.** Walter de Gruyter & Co., Berlin u. Leipzig 1925, 41 S. Preis 1.50 M.

Eine ungemein klare, ausgezeichnet orientierende Darstellung der fast verwirrenden Vielgestaltigkeit unserer neueren Psychiatrie. Kleist unterscheidet eine philosophische, eine psychologische, eine neurologische und eine konstitutionelle Richtung. Während die ersteren seiner streng naturwissenschaftlichen Einstellung wenig entsprechen, bemüht er sich, sie sachlich zu würdigen und erkennt insbesondere die belebenden Antriebe, die von ihnen für die Therapie ausgehen, voll an. Die neurologische Richtung findet in dem Verfasser ihren berufensten Darsteller. Besonders erfreulich aber erscheint mir die Feststellung, daß die konstitutionelle Strömung das durch die Erstarrung der ätiologischen Fragestellung festgefahrene Schiff der klinischen Forschung wieder flott gemacht habe.

Meggendorfer, Hamburg.

Stekel, Wilhelm, **Sadismus und Masochismus.** (Urban & Schwarzenberg, Berlin 1925, 765 S.) Preis 24 M., geb. 27 M.

Es liegt wieder einmal eines der überaus anregenden und reichhaltigen Bücher des bekannten Wiener Psychanalytikers Stekel vor: der 8. Band seines großen Werkes „Störungen des Trieb- und Affektlebens“: Sadismus und Masochismus.

Dieses 800 Seiten starke Buch auch nur einigermaßen vollständig zu referieren, ist hier natürlich unmöglich. Ich kann nur Einiges zur allgemeinen Charakterisierung und Abgrenzung von anderen Büchern über dieses Gebiet anführen.

Bei den zahlreichen bisherigen Arbeiten über die sadomasochistischen Störungen handelt es sich im wesentlichen um deskriptive Arbeiten, die die Psychogenese, Charakterveränderungen, Einfluß des Milieus und die sozialen Verhältnisse häufig nur andeutungsweise berühren. Dieses Werk aber will gerade die Entstehungsbedingungen und den Entstehungsmechanismus einer solchen Parapathie zu entwickeln versuchen. Dieser Versuch, der soviel neue Gesichtspunkte und Schlußfolgerungen ergibt, zeigt besonders deutlich den großen Fortschritt der wissenschaftlichen Erkenntnis durch die analytische Technik.

Während man früher das Phänomen der Schmerzlust in den Mittelpunkt der Betrachtung stellte, kommt Stekel mit den psychanalytischen Erkenntnissen zu der Überzeugung, daß auch bei dieser Parapathie der Affekt das Entscheidende ist, der aus zwei Quellen gespeist wird: „beim Sadisten aus dem eigenen Machtgefühle bei der Überwindung des fremden Widerstandes und aus der Einfühlung in den gedemütigten Partner; beim Masochisten aus der Überwindung der eigenen Widerstände (Macht über sich selbst!)" und der Einfühlung in den demütigenden Partner.

Und zwar handelt es sich bei diesen beiden Äußerungsformen nicht um getrennte Erscheinungen, sondern um den polaren Ausdruck nur eines Komplexes.

Indem dann in ausführlichen weiteren Kapiteln dieser Komplex in seiner Abhängigkeit von anderen Komplexen, wie der Homosexualität, des Infantilismus, des Fetischismus beschrieben wird, erkennt man auch hier wieder, daß es sich bei dem Sadomasochismus auch nicht um eine angeborene Anomalie, sondern um eine Entwicklungsstörung handelt, die eine Komponente des infantilen Sexuallebens betont, weiter bestehen oder wieder zum Durchbruch kommen läßt. (Sadomasochisticus non nascitur, sed fit.) Erhält man so ein überaus anschauliches, nach allen Seiten hin ausgebautes und erweitertes Bild von der Psychogenese und Wirkungsweise der Parapathie, so ist das neben der neuen psychoanalytischen Erkenntnisart besonders auch der persönlichen Darstellung des Verfassers selbst zu danken, der außer einem kritischen Wissenschaftler auch durchaus ein Künstler ist im Erfassen und Gestalten des überaus mannigfaltigen und reichen Materials.

Dieser allgemeinen großzügigen Einpassung des gerade behandelten Gegenstandes in die Gesamtheit der Lebens- und Kulturäußerungen überhaupt dienen auch in diesem Bande wieder besonders die einleitenden und abschließenden Kapitel.

I. Kapitel: Die Polyphonie des Denkens.

II. Kapitel: Die Psychologie des Hasses und der Grausamkeit.

VIII. Kapitel: Das Mitleid.

XX. Kapitel: Rückblick und Ausblick.

Auch finden wir in diesem Buche wieder wie in jedem der anderen auch einen charakteristischen Abschnitt zur Technik der Psychoanalyse: Die Lehre vom Widerstand (Kap. III).

Das XVIII. und XIX. Kapitel enthält die von Stekel besonders propagierte psychische Durchforschung und Behandlung der Epilepsie durch Psychoanalyse.

Die besonders zahlreichen und ausführlichen Krankengeschichten und persönlichen Krankheitsberichte sowie eingehende Bruchstücke von Analysen selbst machen das Buch zu einer unerschöpflichen Fundgrube für alle auf diesem Gebiete Interessierten.

Noch lieber würden wir allerdings diese schönen Bücher lesen, wenn wir nicht überall auf eine Polemik gegen Freud stießen, die meist wirklich nicht im Interesse der ausdrücklich betonten praktischen Absicht des Verfassers liegt. W. Goebel.

Werner Hattoch: **Sexualpsychologische Studien zur Homosexualität.** Arbeiten aus dem psychosexuellen Seminar Prof. W. Liepmann. Einzelpreis M. 1.75, Vorzugspreis M. 1.50.

Die alte Auffassung, die Homosexualität sei eine Dekadenzerscheinung, sei eine Folge heterosexueller Übersättigung, rühre von der Onanie her oder könne durch Verführung oder Lektüre entstehen, ist nicht mehr haltbar.

Immer noch wird aber an ihnen festgehalten, trotzdem doch eine große Anzahl von Arbeiten mit gründlichen, klaren und eindeutigen Beobachtungen an großem Material weit überzeugender wirken könnten.

Neben Rohleder, Bloch, Moll u. a. verfügt Magnus Hirschfeld über die größten Erfahrungen und seine zahlreichen Arbeiten sind für die biologische Betrachtung der Probleme von größter Bedeutung, wenn auch seine Möglichkeiten, den psychologischen Seiten seiner Probleme gerecht zu werden, häufig gering sind.

Nach Hirschfeld ist nun die echte Homosexualität angeboren: Das homosexuelle Individuum ist psychisch wie biologisch eine sich konsequent entwickelnde Einheit, dessen Gleichgeschlechtlichkeit somatisch-innersekretorisch wie psychisch-charakteriologisch sich schon von klein auf verfolgen läßt.

Besondere Neigungen und Spiele der Kinder, glühende Schwärmereien für Gleichgeschlechtliche in der Indifferenzperiode des Geschlechtstriebes (Dessoir). Nach der geschlechtlichen Differenzierung deutliche Fixierung an das gleiche Geschlecht. Rasende Eifersucht. Die Sexualträume. (Oberflächliche Traumanalysen?) Schamhaftigkeit dem gleichen Geschlecht gegenüber (Prornowsky). Indifferenz oder Ekel und Angst dem anderen Geschlecht gegenüber. Impotenz bei heterosexuellem Verkehr oder starke Unlustgefühle besonders hinterher. Merkwürdig starke Fixierung an die Mutter (aufgeklärt durch die Psychoanalyse). Art der Lebensführung. Transvestizismus.

Somatisch: Anomalien der Behaarung, der Menstruation. Nicht dem

Geschlecht entsprechende Stimme, Sprache, Milchdrüsen, Becken, Handschrift, Gesichtsausdruck usw.

Rundet sich so die Fülle der charakteristischen Einzelerscheinungen zwanglos organisch zu einer Einheit, wie der Verfasser meint, so ergeben sich doch bald Schwierigkeiten durch die Tatsachen, daß es Bisexuelle (nicht im Freud schen Sinne) gibt, die beide Geschlechter lieben müssen und zahlreiche stark virile Frauen und feminine Männer, denen jede gleichgeschlechtliche Neigung gänzlich absurd erscheint.

Diese Schwierigkeiten soll die Zwischenstufentheorie beseitigen. Hirschfeld formuliert: „In jedem Lebewesen, das aus der Vereinigung zweier Geschlechter hervorgegangen ist, finden sich neben den Zeichen des einen Geschlechts die des anderen oft weit über das Rudimentärstadium hinaus in sehr verschiedene Gradstufen vor." (Es werden vier Stufenformen aufgestellt, in die sich die reine Homosexualität organisch einordnet.)

Nach Steinach wird diese Theorie durch das Experiment weitgehend bestätigt: Männliche und weibliche Pubertätsdrüsenzellen sind in einem Individuum vereinigt anzutreffen.

Die Homosexualität wäre also nach den Ergebnissen der biologischen Forschung eine angeborene Varietät innerhalb des an Übergängen reichen Sexualgeschehens.

Eine entscheidende Klärung erfährt aber erst das Problem der Homosexualität durch die Erfahrungen mit der psychoanalytischen Methode Freuds.

Die Erfahrungen können vom Verf. nur kurz angedeutet werden.

Man ersieht jedenfalls, daß auch die Psychoanalytiker zu der Erkenntnis gekommen sind, daß jeder Mensch bisexuell angelegt ist. Diese Bisexualität äußert sich bei jedem Menschen vor der Pubertät für den unbefangenen Beobachter deutlich genug. Mit der Pubertät aber, d. h. der endgültigen geschlechtlichen Differenzierung wird die homosexuelle Komponente mehr und mehr verdrängt und sublimiert (wie schon vorher all die anderen Komponenten der „polymorph-perversen" Anlage eines jeden Kindes durch Erziehung, d. h. durch Anleitung zur Sublimierung und Verdrängung zurückgetreten sind) und die Heterosexualität kann frei zur Entwicklung kommen.

Wo nun diese normale psychosexuelle Entwicklung in ihrem komplizierten Mechanismus irgendwo und irgendwann gestört wird (durch falsche Erziehung, „sexuelles Trauma" u. v. a.), kann es zu den verschiedensten vom Normalen abweichenden Resultaten kommen, d. h. zu den Perversionen oder den Neurosen. Eine von diesen Ausgängen der gestörten Entwicklung in Perversion stellt die Homosexualität dar.

Die Bisexualität also nur ist angeboren. Die Homosexualität ist das Resultat einer Entwicklungsstörung.

(Hirschfeld konnte diese Zusammenhänge nicht erkennen, weil er zu wortgläubig ist und allzuwenig mit dem Unbewußten rechnet. Er sieht daher nicht, daß die Homosexuellen ihre heterosexuellen Erlebnisse vergessen, wie die Heterosexuellen ihre homosexuellen. D. Ref.)

Dr. W. Goebel.

Dr. Sydney Alrutz-Upsala, **Neue Strahlen des menschlichen Organismus.** (Ein Beitrag zum Problem der Hypnose.) Stuttgart, Julius Püttmann. Kleine Schriften zur Seelenforschung. Herausg. Dr. Kronfeld-Berlin.

Der Verf. gibt in der kleinen Schrift einen Auszug aus seinem Werk: „Über den nervösen Dynamismus, Experimentelle Studien über Sensibilität, Motilität, Suggestibilität im Wachzustand und in Hypnose" (erschienen 1917) besonders in Hinsicht auf das Problem einer Strahlung nervösen Ursprungs.

Mit einer besonderen mit großem Scharfsinn ausgedachten neuen Versuchsanordnung versucht er der immer wieder sich regenden Frage näher zu kommen: Ist die Wirkung der Passes (z. B., die unter den üblichen Manipulationeu zur Herbeiführung eines hypnotischen Zustandes Verwendung finden wirklich nur suggestiver Natur, wie man heute bei der rein psychologischen Auffassung der Hypnose annimmt, oder kommt durch sie nicht doch vielleicht ein unmittelbar nervös somatischer Einfluß, eine Art von organischer Emanation des Hypnotiseurs oder richtiger seines Nervensystems zum Ausdruck?

Der Verf. fand nämlich bei seinen zahlreichen mit der größten nach langjähriger Erfahrung geschärften Vorsicht angestellten Versuchen an Personen von bestimmter psychophysischer Konstitution, daß bei Passes in absteigender zentrifugaler Richtung dem Vorderarm entlang und entlang der offenen Hand die Erregbarkeit der Nerven und Hautempfindlichkeit vermindert wurde, bei aufsteigenden Passes aber die entgegengesetzte Wirkung zustandekam.

Dieses fast regelmäßige Ergebnis trat auch ein, wenn Platten z. B. aus Glas oder Metall, nicht aber wenn Platten etwa aus Karton, Papier, Watte oder Wolle (d. h. aus „nicht leitenden" Stoffen) oberhalb der Haut auf einer Stütze angebracht wurden.

Besonders eindrucksvoll erscheint die Einwirkung auf die Motilität durch bloßes Hinzeigen mit einem zylindrischen Nickelstab (oder sogar nur durch Fixieren mit dem Auge) auf die entsprechenden Muskelpunkte, Nerven oder Sehnen in leichter Hypnose.

Die Reihenfolge, in der bei diesen Versuchen die Finger von der Versuchsperson bewegt werden, entspricht genau der Reihenfolge in der z. B. die Sehnen auf der dorsalen Seite der Hand „visiert" wurden. Kurz vor der ausgeführten Streckung sieht man bereits die Sehnen vibrieren.

Die geschilderten Versuche sind nach den Ausführungen des Verfassers bei dreißig Personen als gelungen zu betrachten.

Verf. kommt so nach ausführlicher kritischer Behandlung aller möglichen Fehlerquellen zu dem Schluß, daß tatsächlich eine Art von organischer Emanation zu bestehen scheine. Über die tatsächlichen Quellen muß er aber die Notwendigkeit weiterer Forschung zugestehen.

Eine Kritik dieser Befunde ist bei der Kürze der vorliegenden Darstellung nicht möglich.

Dr. Kronfeld, der Herausgeber der „Kleine Schriften zur Seelenforschung", bemerkt in einer Einleitung zu vorliegender Schrift, daß Versuche systematischer Nachprüfung mit den gleichen experimentellen Methoden kaum unternommen worden seien, eine Versuchsserie der ärztlichen Gesellschaft für parapsychische Forschung in Berlin (bei einem Besuch der schwedischen Psychologen) mit negativem Erfolg aber zu einer Widerlegung der umfassenden Untersuchungen wohl nicht ausreiche.

Ich finde nun in einer mir ebenfalls zum Referat übersandten Schrift von Rudolf Tischner über „Fernfühlen und Mesmerismus" im Verlauf einer Besprechung der Alrutzschen Untersuchungen folgende Ausführungen des Verfassers:

„Schon bald nachdem ich die Versuche von Alrutz kennen gelernt hatte, habe ich mehrfach diese Experimente nachgeprüft, habe aber nie etwas Ähnliches gefunden. Später habe ich dann Gelegenheit gehabt mit Abrutz selbst darüber zu sprechen, aber trotz genauer Befolgung der Versuchsanordnung habe ich auch später nichts dergleichen gesehen, obwohl ich ungefähr zehn Personen daraufhin untersucht habe und fast ebensoviel Personen die Striche vornahmen; darunter Versuchspersonen. die sehr leicht einzuschläfern waren und andererseits Experimentatoren die z. B. im Rufe standen, starke „magnetische" Kräfte zu haben."

Die Fehlerquellen nun bei diesem oder jenem oder gar in der falschen Fragestellung zu finden, mag zu neuen Arbeiten an diesem mehr und mehr in die Peripherie gerückten Problem anregen; denn nicht nur, wie der Verfasser mit Recht sagt, die in sich ruhende Tatsache, sondern auch der bewegende, antreibende Zweifel hat sein Recht, seinen Wert und seinen Reiz.

Der verdienstvolle schwedische Forscher, ein warmherziger Freund und Förderer deutschen Gelehrtengeistes in seiner Heimat, ist uns leider schon in diesem Jahr durch den Tod entrissen worden. Seine umfassenden wissenschaftlich experimentellen Untersuchungen sind besonders in seinem schwedischen Hauptwerk „Till nervsystemets dynamik 1917 in den englischen „Proceedings" der Gesellschaft für psychische Forschung (Band 32, 1921) und in den „Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie" (Band 10 und 11, 1922), zuletzt noch in der englischen „Psyche" von 1923 veröffentlicht worden. Dr. W. Goebel.

Emil Berger, **Beiträge zur Psychologie des Sehens.** Ein experimenteller Einblick in das unbewußte Seelenleben. München, J. F. Bergmann, 1925, 22 S. Preis 1,80 M.

In einem dünnen Heft vom Format gewöhnlicher Stereoskoptafeln zieht der Verf. mit nicht ganz zureichender Kenntnis der Probleme aus einigen interessanten stereoskopischen Phänomenen zu weitgehende Schlüsse auf das unbewußte Seelenleben. Dem Heftchen sind 6 Stereoskoptafeln beigegeben. Johannes Lungs-München

---

Hahn, Otto, Breslau, **Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems.** Mit 34, teils farbigen Abbildungen. Leipzig 1925. Verlag von Johann Ambrosius Barth. Preis brosch. M. 15,60, geb. M. 18,—.

Der Verf. unterzieht sich der dankenswerten Aufgabe, die bisher in der Literatur verstreut niedergelegten Erfahrungen über chirurgische Eingriffe am vegetativen Nervensystem in einem Werke zu vereinigen. Er bezieht sich dabei auf eine umfassende Literaturkenntnis und vielfach auch auf eigene Erfahrungen. Nach einer kurzen historischen und entwickelungsgeschichtlichen Einleitung beschreibt Verf. zunächst kompendienhaft die Anatomie des vegetativen Nervensystems, um dann zu seiner allgemeinen Physiologie überzugehen.

Den Hauptteil des Buches bildet die Besprechung der Anatomie, Physiologie und Klinik des vegetativen Nervensystems der einzelnen Organe mit Beschreibung der an ihm geübten Operationsmethoden. In dem Buche ist wohl alles Wesentliche zu finden, was den Chirurgen vom vegetativen Nervensystem interessieren kann, aber auch der allgemein interessierte Arzt und der Neurologe findet hier übersichtlich vieles zusammengestellt, was er sich sonst durch mühsames Literaturstudium zusammensuchen muß. Kurz seien hier einige wesentliche Ergebnisse des Werkes gegeben. Zur Heilung der Basedowschen Erkrankung eine Resektion des Halssympathicus zu machen, wird im allgemeinen abgelehnt und nur bei solchen Fällen als Hilfsoperation für indiziert erachtet, in denen ein schwerer Exophthalmus, der auch nach Resektion der Thyreoidea bestehen bleibt, zu Chemosis, Hornhauttrübungen und Ulzerationen führt. Bei der Besprechung der eventuellen Folgen der Halssympathicusresektion vermißt man die Anführung der seltenen aber höchst unangenehmen Trigeminusneuralgien. Interessant ist auch der vor mehr als 20 Jahren unternommene Versuch, manche Fälle von Epilepsie durch Halssympathicusresektion zu heilen, besonders darum, weil die Erfolge dieser Operation durchaus nicht als ganz schlecht bezeichnet werden können. Es handelt sich dabei um etwa 55 Proz. völlige Mißerfolge und um 6,6 Proz. gänzliche Heilungen über wenigstens 3 Jahre. Für die Therapie der Hemikranie erscheinen die Versuche mit einer Halssympathicusresektion oder mit periarterieller Sympathektomie an der Carotis aussichtsreich. Bekannt und jetzt vielfach geübt sind die Operationen am Sympathicus oder Vagus bei der Angina pectoris, doch ist das letzte Wort über diese Operationen wohl noch nicht gesprochen. Ungünstig wird die Resektion des Sympathicus bei Asthma bronchiale beurteilt. Die guten Erfolge der Försterschen Operation bei tabischen Krisen sind ja genugsam bekannt. Einen breiten Raum nimmt die Besprechung der Innervation der Blutgefäße und der periarteriellen Sympathektomie nach Leriche ein, deren Technik, physiologische Wirkung und Theorie ausführlich und kritisch gewürdigt werden. Dieser Teil des Buches, der ja auch das spezielle Arbeitsgebiet des Verf. darstellt, ist zweifellos der beste. Ihre gute Wirkung

bei dem Malum perforans wird besonders gerühmt, hingegen sind die Erfolge bei den verschiedenen Zirkulationsstörungen und vasomotorisch-trophischen Neurosen recht inkonstant. Bei einem Röntgenulcus scheinen regelmäßig die Schmerzen zu verschwinden, in einigen Fällen heilt auch das Geschwür schnell und glatt ab.

Ein Literaturverzeichnis von 60 Seiten erhöht den Wert und die Brauchbarkeit des Buches, das jedem, der sich mit dieser Frage beschäftigt, empfohlen werden kann. Die Ausstattung ist ebenso wie die Reproduktion der Abbildungen sehr gut, nur die wenig schönen, teilweise unübersichtlichen und den modernen Ansprüchen nicht entsprechenden Abbildungen aus dem Atlas von Rüdinger stören etwas und könnten wohl bei einer Neuauflage durch andere ersetzt werden.

Paul Matzdorff-Hamburg.

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von Siemerling und Bumke.
Verlag Springer, Berlin 1925.

Bd. 74, Heft 2—4. (Festschrift für Alfred Hoche.)

Aschaffenburg-Köln, **Die psychologische Ausbildung der Richter.** Die Tatsache, daß auf der Heidelberger Jugendgerichtstagung die Forderung nach Vertrautheit der Richter mit den elementarsten psychiatrischen Grundlagen unter Zustimmung der Versammelten abgelehnt wurde, man vielmehr ihrer „Unbefangenheit" das Wort redete, gibt Verf. den Anstoß zu seinen Ausführungen. Verf. wiederholt seinen bereits 1914 gemachten Vorschlag der Einrichtung einer „Verbrecherklinik", in der unter methodologischer Anlehnung an den medizinisch-klinischen Unterricht vom Einzelfalle ausgehend, unter Berücksichtigung der ganzen Vorgeschichte, Entwicklung und Umwelt schließlich das Allgemeine und Typische dargestellt werden soll. Es wird an die strafrechtliche Klinik Prof. Gleispach-Wien und das „kriminalbiologische Seminar" Lenz-Graz erinnert.

Aschoff-Freiburg, **Ein Besuch in einer japanischen Privatirrenanstalt mit Bemerkungen über die japanischen Krankenanstalten überhaupt.**

Axenfeld-Freiburg, **Staroperation und Psyche.** Die früher häufig beschriebene „Psychose nach Staroperation" mit Erregungszuständen, Verwirrtheit und Halluzinationen ist wesentlich provoziert durch den deprimierenden Einfluß der damals für notwendig erachteten postoperativen Dunkelkur. Sie wird nicht mehr beobachtet, seitdem für freien Zulaß von Licht und Luft sowie für frühe körperliche Bewegung gesorgt wird. — Bei starblinden Imbezillen oder Idioten können nach Staroperationen gelegentlich wesentliche intellektuelle Fortschritte beobachtet werden. Bei blindgeborenen Kindern kann sich bei allgemein

verlangsamter Entwicklung Sehfähigkeit noch spät entwickeln; daher soll eine völlig infauste Prognose nicht zu früh gestellt werden.

Beyer-Roderbirken, **Die erholungsbedürftige Frau und ihre Behandlung in der Heilstätte.**

Binswanger-Jena, **Betrachtungen über Volksart, Rasse und Psychose im Thüringer Lande (eine wissenschaftliche Plauderei)** u. a. kritische Einwendungen gegen die modernen Lehren vom Körperbau und Charakter. „Man kann nicht oft genug wiederholen, daß der schizophrene Krankheitsprozeß mit dem „schizothymen" Charakterbilde und seinem körperlichen Korrelate nicht zusammenhängt, und daß jeder „Pykniker" schizophren erkranken kann." — Im Verhältnis zu anderen deutschen Landesteilen fand Verf. in Thüringen eine erhöhte Zahl affektiver Psychosen einfacher, periodischer und zyklischer Art, eine erhöhte Anzahl Hysterien und hysterisch gefärbter Psychosen und eine erhöhte Zahl degenerativer polymorpher Psychosen.

v. Kries-Freiburg, **Vom Komischen und vom Lachen.**

Nonne-Hamburg, **Kompression des Halsmarks durch eine chronisch entstandene Luxation zwischen Atlas und Epistropheus sowie zwischen Schädelbasis und Atlas.** 37 jähr. Frau, atrophische Parese der oberen Extremitäten mit Genick- und Nackenschmerzen und Aufhebung der Bewegung des Kopfes im Nacken bei spastischer Parese der unteren Extremitäten: Laminektomie; Exitus. Bei der Obduktion ergab sich eine Tuberkulose aller vier Atlasgelenke sowie der oberen Epistropheusgelenke. Dadurch war es zu einer Zerstörung der Gelenke gekommen und zu einer Destruktions-Luxation des Atlas gegen den Epistropheus nach vorn und des Occiput gegen den Atlas nach vorn. Ausheilung der Tuberkulose durch knöcherne Ankylose. — Bei einer langsam zunehmenden Kompression des Halsmarks kombinert mit Steifigkeit der Hinterhaupts-Atlas-Gelenke muß an das Vorliegen eines Malum occipitale gedacht werden. Ist kein Abszeß da, so darf Heilung des tuberkulösen Prozesses angenommen werden. Von einer das Rückenmark entlastenden Operation ist abzusehen, da die Ursache der Kompression sich nicht beseitigen läßt.

Rosenfeld-Rostock, **Für und wider die Psychoanalyse.** Der Wert der Psychoanalyse wird anerkannt, insofern sie dazu beitrug, daß die Klinik sich von den allzu hoch bewerteten Resultaten der experimentellen Psychologie abgewandt hat, daß sie die Einstellung wieder auf die Totalität einer Persönlichkeit und auf ihre Gesamtstruktur, mehr auf das „Reich des Lebendigen" richtete, daß sie in ihrer allgemeinen seelischen Einstellung durch Einfühlen Seelisches aus Seelischem verstehen will. Verf. lehnt eine Verquickung der psychoanalytischen Bestrebungen mit der von ihm vertretenen klinisch-phänomenologischen Betrachtungsweise ab. Ein getrenntes Weitermarschieren ohne gegenseitiges Beeinflussen scheint ihm zweckmäßig.

Stertz-Marburg, **Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen.** Verf. kann den weitgehenden Theorien, die den Schwerpunkt des seelischen Geschehens in den Hirnstamm verlegen (Reichardt, Berze, Küppers), nicht folgen. In der Feststellung einer Störungsstelle einer psychischen Funktion darf nicht der Beweis für den Sitz der Funktion überhaupt erblickt werden. Für den den Encephalitikern zukommenden Mangel an psychischer Aktivität und gewissen

amyostatischen Innervationsstörungen nimmt Verf. einen gemeinsamen Störungsort in den Stammganglien an, desgleichen bei der zwangsmäßigen Bewegungsunruhe und Impulsivität der encephalitischen Spätfolgen bei Kindern und Jugendlichen. Verf. bringt diese Störungen in Zusammenhang mit der Erregung bzw. Hemmung eines motorischen Apparates, der zwischen das Psychomotorium einerseits und tiefere Etappen tonischer Regulation andererseits eingeschaltet ist und den er als Prämoutorium bezeichnet. Schlüsse auf die Lokalisation der endogenen Psychosen (Schizophrenie, manisch-depressives Irresein) lassen sich aus den Encephalitis-Erfahrungen nicht ziehen. Mitteilung einiger Fälle von Parkinsonismus und Mangel an Antrieb, triebähnlicher Bewegungsunruhe jugendlicher Encephalitiker sowie postencephalitischer Wesensveränderung.

Trendelenburg-Tübingen, **Über Mitinnervierungen.** Kurze experimentelle Studie über Mitinnervierung, die sich nicht in Mitbewegung. sondern bloß in äußerlich nicht sichtbarer Spannungsvermehrung (versteifende Mitinnervierung) dokumentiert.

Westphal-Bonn, **Schizophrene Krankheitsprozesse und amyotrophische Lateralsklerose.** Verf. geht aus von Anschauungen der Kleistschen Schule, daß es sich bei den Schizophrenien um psychische Systemerkrankungen (Heredodegenerationen) handle, „welche wahrscheinlich auf die Wirksamkeit endotoxischer Substanzen beruhen, die eine elektive Affinität zu jeweils bestimmten Gehirnsystemen haben. Die Erkrankungen seien daher in Analogie zu setzen mit den systematischen Neuropathien (Heredodegenerationen), den verschiedenen Formen von Muskelatrophien, der Friedrichschen Krankheit, den hereditären Kleinhirnatrophien, der Huntingtonschen Chorea, der Wilsonschen Krankheit usw." Kombinationen von neurologischen und psychischen Systemerkrankungen sind besonders geeignet für die Erforschung erbbiologischer Verhältnisse. Mitteilung zweier Fälle, in denen das neurologische Leiden der psychischen Erkrankung lange Zeit vorausgeht. Gegenüber der sonstigen Durchschnittsdauer der amyotrophischen Lateralsklerose ist der sehr protrahierte Verlauf bemerkenswert. Die später einsetzende psychische Störung war vom Charakter einer paranoiden Schizophrenie.

Witte-Bedburg-Hau, **Über Gefäßveränderungen bei Paralytikern.** Obduktionsergebnisse bei 539 Paralysen Erwachsener, zum Teil histologisch untersucht und in Vergleich gebracht mit 434 Fällen von einfachem Senium. Bei der p. P. überwiegt die spezifische Mesaortitis, und die arteriosklerotischen Veränderungen erscheinen seltener als bei den Senilen. Die Aortitis der Paralytiker, die in mehr als 80 Proz. gefunden wird (Straub) und in der Regel wenig oder keine objektiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen macht, zeigt im Gegensatz zu den nervengesunden Syphilitikern in der Regel nur einen unspezifischen Entzündungsprozeß, der die größte Ähnlichkeit mit den entsprechenden Veränderungen des Nervensystems besitzt (Lubarsch). Stets finden sich außerdem noch Intima-Erkrankungen, teils als kompensatorische Proliferation, teils aber als echte atherosklerotische Prozesse, die aber gegenüber dem Senium sich durch ihre strenge Lokalisation auf den Anfangsteil der Aorta auszeichnen.

Wollenberg-Breslau, **Über systematische Störungen der egozentrischen Orientierung bei Geistesgesunden.**

B u m k e - München, **Über die Schwankungen der Häufigkeit der Paralyse in Deutschland.** Die genaue statistische Verfolgung der Paralyse-Aufnahmen der Universitäts-Kliniken zu Leipzig, Berlin, Breslau, München, Freiburg und Rostock sowie sämtlicher sächsischer und bayerischer Aufnahmeanstalten ergibt charakteristische Verschiedenheiten in dem Sinne, daß innerhalb der letzten zwölf Jahre in Sachsen und Mecklenburg-Schwerin sowie in Berlin und Breslau, in verschiedenen Jahren einsetzend und mit gewissen Schwankungen verlaufend, sich eine Abnahme der Paralyse-Aufnahmen bemerkbar macht; dahingegen ergibt sich für Bayern sowie für Freiburg eine sich völlig gleichmäßig erstreckende Kurve ohne Abnahme. Der ursächliche Einfluß verschiedener Diagnosenstellung, spezifischer Behandlung oder sozial-wirtschaftlicher Faktoren wird abgelehnt. Auch eine Abhängigkeit von der Zu- oder Abnahme der Syphilis als solcher ist nicht wahrscheinlich. In Übereinstimmung mit der Erfahrung, daß der Verlauf der p. P. eine Wandlung erfahren hat (Seltenheit der galoppierenden Form) nimmt Verf. an, daß tatsächlich Schwankungen vorliegen, die die ersten Vorläufer einer neuen Phase in dem Kampfe zwischen Organismus und Spirochäten darstellen könnten.

S p i e l m e y e r - München, **Die Bedeutung des lokalen Faktors für die Beschaffenheit der Entmarkungsherde bei multipler Sklerose und Paralyse.** Verf. hatte schon früher auf die Ähnlichkeit der Entmarkungsherde bei multipler Sklerose und progressiver Paralyse in der Großhirn r i n d e hingewiesen: In beiden Fällen findet sich daselbst k e i n e gliöse Sklerose. Greifen jedoch paralytische Rindenherde aufs Mark über, so ist der Markbezirk sklerosiert, der Rindenbezirk nicht. Der verschiedene örtliche Aufbau der Entmarkungsherde erklärt sich aus der Verschiedenartigkeit der normalen Anlage der Gliafaserung. Diese Bedeutung des lokalen Faktors der Gliaanlage zeigt sich auch bei entsprechenden Herden im Putamen sowie im Rückenmark bei solchen, die die Substantia gelatinosa Rolando befallen. Beide Stellen sind von Haus aus ebenfalls sehr gliafaserarm. Markscheiden- und Gliafaserfärbnug an Gefrierschnitten nach H o l z e r.

G o l d s t e i n - Frankfurt, **Zur Theorie der Funktion des Nervensystems.** Die bedeutungsvollen Ausführungen sind ungeeignet zu kurzem Referat.

R. H i r s c h f e l d - Berlin, **Beitrag zur Lehre der myotonischen Dystrophie.** 54 jähr. Frau; Schwiegertochter leidet an Myotonie; wegen zystischer Degeneration 1904 Ovariotomie, Menopause; beiderseits Cataracta, operiert; 1914 erstmalig erschwertes Öffnen der zur Faust geballten Hände. 1917 erschwertes Hochhalten des Kopfes; starker Haarausfall; dann auch Bewegungsstörungen in den Beinen. Befund: Ceroderma an Gesicht und Händen, Zähne stark defekt; sehr starke Lordose der Lendenwirbelsäule, watschelnder Gang. Ausgesprochene Facies myopath., unvollkommener Lidschluß, fast völlig fehlende Mimik, Zungenbewegungen anfangs verlangsamt, sehr ausgeprägte myotonische Reaktionen beim Beklopfen, gelegentliches Verschlucken. Kopfbewegungen, besonders Beugung und Streckung behindert. An den oberen Extremitäten Oberarmmuskulatur normal. Fingerbeugung und -streckung am stärksten herabgesetzt. Typisch myotonische Störungen in beiden Händen beim Faustschluß. Sehnenphänomene der Arme fehlen. An den Beinen funktioniert beiderseits der Tibial. anterior am schlechtesten, auch peronei nicht intakt. Innere Organe o. B. Von den Resultaten der Stoff-

wechsel-Untersuchungen ist erwähnenswert die Herabsetzung des Grundumsatzes um 15 Proz. Prüfung der Muskel-Aktionsströme ergibt im Beginn einen normalen tetanischen Vorgang, bereits nach wenigen Muskelkontraktionen einen Zerfall in Gruppenbildung, wobei monophasische Ausschläge von längeren stromlosen Zeiten unterbrochen werden und nur einzelne biphasische Reaktionen auftreten.

Haymann-Badenweiler, **Schmerzen als Frühsymptome der Dementia praecox.** An der Hand von 4 Fällen Hinweis auf das sich über Wochen und Monate hinziehende „hysterische" oder „neurasthenische", durch Schmerzen allerlei Art charakterisierte Vorstadium der Dementia praecox. Bei allen 4 Fällen war auch von fachärztlicher Seite zunächst eine Fehldiagnose gestellt worden.

Kehrer-Breslau, **Die Stellung von Hoches „Syndromenlehre" in der heutigen Psychiatrie.** Ungeeignet zu kurzem Referat.

Steiner, **Zur Pathogenese der progressiven Paralyse.** Umfangreiche auf zum Teil noch unveröffentlichte Tierexperimente mit Hühner- und afrikanischen Rekurrens-Spirochäten gestützte Studie. Die Organimmunität des Gehirns ist bei Rekurrens, wohl auch bei Syphilis, die denkbar schwächste, wobei es dahingestellt bleibt, ob es sich nur um eine äußerst schwache Eigenproduktion von Immunstoffen oder um eine eigenartige Grenzsperre für die sonst im Körper zirkulierenden Abwehrstoffe oder um beides handelt. Demgegenüber muß zum mindesten bei der progressiven Paralyse eine außerordentlich starke Hautimmunität angenommen werden. Eine solche ließ sich auch experimentell gegenüber der Rekurrens-Infektion sowie beim Kaninchen gegenüber der Syphilisinfektion nachweisen. Der Antagonismus zwischen der Abwehrstärke der Haut und der Abwehrschwäche des Hirns bleibt in der Hauptsache noch ungeklärt. Mit Wilmanns glaubt Verf., daß die bei den Kulturvölkern übliche Syphilistherapie eine Änderung in diesem Antagonismus geschaffen hat. Anscheinend hat die moderne Therapie, besonders das Salvarsan, eine Abschwächung der Abwehrreaktion des Körpers herbeigeführt, ferner aber auch eine Abschwächung und Verlängerung des Infektionsverlaufes. Es würde demnach die Ansiedlung und Persistenz der Keime im Zentralnervensystem erleichtert und trotz Abschwächung der Infektion das Haftenbleiben der Erreger im Zentralnervensystem nicht verhindert. Mit Wilmanns fordert Verf. zur Gewinnung einwandfreier Unterlagen nicht die anamnestische Erforschung der Paralytiker, sondern die katamnestische der Syphilitiker. Es wird die Frage aufgeworfen, ob es nicht in Übereinstimmung mit früheren Gepflogenheiten besser sei, mit der Chemotherapie erst im Sekundärstadium einzusetzen, um eine genügende Abwehrstoffbildung abzuwarten, ja, ob nicht durch Superinfizierungen eine verstärkte Abwehrstoff-Produktion angeregt werden sollte, da die Quantität der Erreger einen gewissen Einfluß auf den Infektionsverlauf hat.— Die Frage des Virus nerveux als einer neuotropen Variante der Pallida bleibt offen. Ebenso wäre es unklar, daß eine Neurotropie in allen Fällen von Infektionen mit geringerer Erregerzahl zustande käme, und daß bei Gruppeninfektionen sich solche spirochätenarme Infizierungen zufällig ereignet hätten. Sicher ist nur, daß chemische Mittel eine Veränderung der Krankheitserreger zu bewirken vermögen.

Hauptmann-Freiburg, **Psychogen—Hysterisch—Simuliert. Ein Bekenntnis, zugleich ein Appell.** An der bestehenden Begriffsverwirrung ist der Umstand

schuld, daß zwischen den Hysterikern und den Hypochondern nicht genügend unterschieden wurde. Beide können sich des gleichen psychogenen Mechanismus beim Zustandekommen ihrer Krankheitserscheinungen bedienen, nur die psychische Wurzel ist total verschieden: Der Hypochonder hat die *Furcht*, der Hysteriker den *Wunsch*, krank zu sein. Eine einfache Schreckreaktion, die körperliche Äußerung einer neurasthenisch-hypochondrischen Befürchtung sind ebenso „psychogen" wie das wunschgebotene Symptom; dagegen ist das zentrale Motiv, das letzten Endes nur auf dem Wege der Einfühlung erfaßbar ist, beim Hypochonder von dem des Hysterikers total verschieden. Demnach darf nur das hysterisch genannt werden, was mit dem Wesen des hysterischen Charakters übereinstimmt, etwas für die Persönlichkeit — subjektiv — günstiges zu erreichen, und zwar durch Mittel, deren Anrüchigkeit das Individuum vor sich selbst zu verstecken in der Lage ist. — Gerade dieser letztere Zug unterscheidet den Hysterischen vom Simulanten: Er läßt die vollbewußte „Absicht der Täuschung" durch Verschiebung aus dem Mittelpunkte des psychischen Blickfeldes nach den dunkleren Seitenteilen zum nicht eingestandenen „Wunsch" werden, wodurch er gleichzeitig ein natürlicheres Inerscheinungtreten seiner Krankheitssymptome erreicht und sich ihnen als objektiven Erscheinungen mit seinem Ich gegenüberstellen kann. — Unfallrente soll nur bei *hypochondrisch*-psychogenen Reaktionen gewährt werden, nicht aber bei hysterischen.

Stern-Piper-Köppern i. T., **Der psychopathologische Index der Kultur.** Verf. hat in Verfolgung seiner früher in Freiburg vorgenommenen Untersuchungen auch das Material der Anstalt zu Köppern daraufhin geprüft, wie sich die Fälle von Dementia praecox einerseits, die von manisch-depressivem Irresein und der affektiven Psychosen überhaupt andererseits auf die Kulturkreise verteilen. Den Quotienten $\frac{\text{man.-depr. Irresein}}{\text{Dementia praecox}}$ nennt Verf. den psychopathologischen Index der Kultur. Verf. findet:

	Niedere Kulturkreise (Arbeiter u. kaufm. Angestellte)	Höhere Kulturkreise (selbst. Kaufleute u. freie Berufe)
Affektpsychosen	15,8 Proz.	44,6 Proz.
Dementia praecox	15,3 „	6,7 „

In dieselbe Richtung weisen die Zahlen beim Vergleich primitiver und höher kultivierter Völker. — Es wird zur Erklärung die Möglichkeit diskutiert, daß das Gemütsleben bei den Kreisen, in denen es sich in stärkerer Ausbildung befindet, auch am leichtesten erkrankt.

Schmidt-Göttingen, **Eine moderne „Visionärin".** Ein Beitrag zur Lehre von der künstlerischen Gestaltung.

Küppers-Freiburg, **Die Auflösung des Leib—Seele-Problems.**

Fünfgeld-Frankfurt a. M., **Zur pathologischen Anatomie der Korsakoffschen Psychose, ein Versuch der Lokalisation des Prozesses.** Klinisch ein aus einem Delirium tremens hervorgegangener Defektzustand mit stärkster Merkschwäche auf sämtlichen Gebieten — optisch, akustisch, topographisch —, mit Euphorie, affektiver Labilität, erheblicher Spontaneitäts-Reduktion bei äußerst promptem Reagieren auf äußere Reize; nach Abklingen der akuten Symptome

über Jahre hindurch konstanter Zustand. — Histologisch: Außer Rückbildungserscheinungen, die dem normalen Senium entsprechen, mehr oder weniger schwerer Markfaser- und Fibrillen-Schwund der obersten bzw. der beiden obersten Schichten, und zwar der Brodmannschen Area 9, 22, 46, 39 und 40. — In Übereinstimmung mit der gesamten Literatur sieht Verf. darin das hauptsächlichste anatomische Substrat der Merkfähigkeitsstörung.

Wartenberg-Freiburg, **Zur Kritik der Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva.** 19 jähr. Mann; vor 9 Jahren erste Erscheinung; paramedianer rechtsseitiger Alopecieherd, unabhängig von irgendwelchen Innervationsbeziehungen. Ganze rechte Gesichtshälfte eingesunken. Haut nicht sklerodermatisch. Außer Kopfhaar auch Augenbrauen und Wimpern rechts gelichtet, deutliche Atrophie des knöchernen Schädels und des rechten Nasenknorpels. Ohrknorpel frei. — Mikroskopisch in der Haut nur Schwund des Unterhautfettgewebes. — Komplikation durch (auch sonst mehrfach beobachtet!) häufige Jackson-Anfälle des linken Armes neben generalisierten Anfällen. Exstirpation des primär krampfenden Armzentrums; weitgehende Besserung. — Mikroskopisch: Meningoencephalitis diffusa. — Verf. nimmt einen Reizzustand, eine Enthemmung der niederen trophischen Zentren an infolge Ausfalls von höheren Zentren (autochthoner Degenerationsprozeß). Hierdurch kommt es nicht nur zu trophischen Störungen im Gesicht, sondern auch zu Störungen in der sympathischen Innervation der gleichseitigen Hirnhemisphäre mit einem locus minoris resistentiae für Ansiedlung von Infektionskeimen.

Pette-Hamburg, **Über lokalisierte, unter dem Bilde eines raumbeschränkenden Prozesses verlaufende Spinalmeningitis.** Im Anschluß an multiple Granatverletzungen, die das Rückenmark nicht betrafen, ganz allmähliche Entwicklung einer spastischen Parese des Unterkörpers, so daß an komprimierenden Narbenprozeß oder Neoplasma gedacht wurde. Mikroskopisch sehr ausgedehntes schwieliges Narbengewebe und Deformierung des unteren Dorsal- und Lumbalmarks. — Das Rückenmark samt seinen Häuten scheint gegenüber entzündlich-eitrigen Infektionen weniger zugänglich zu sein und bei erfolgter Infektion über eine weitgehende Tendenz zur Spontanheilung zu verfügen. Diagnostisch ist dieser Tatsache beim klinischen Bilde eines komprimierenden extramedullären Tumors Rechnung zu tragen.

v. Domarus-Freiburg, **Über die Beziehung des normalen zum schizophrenen Denken.**

Armin-Müller-Leipzig.

